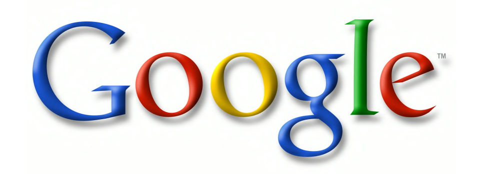


Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

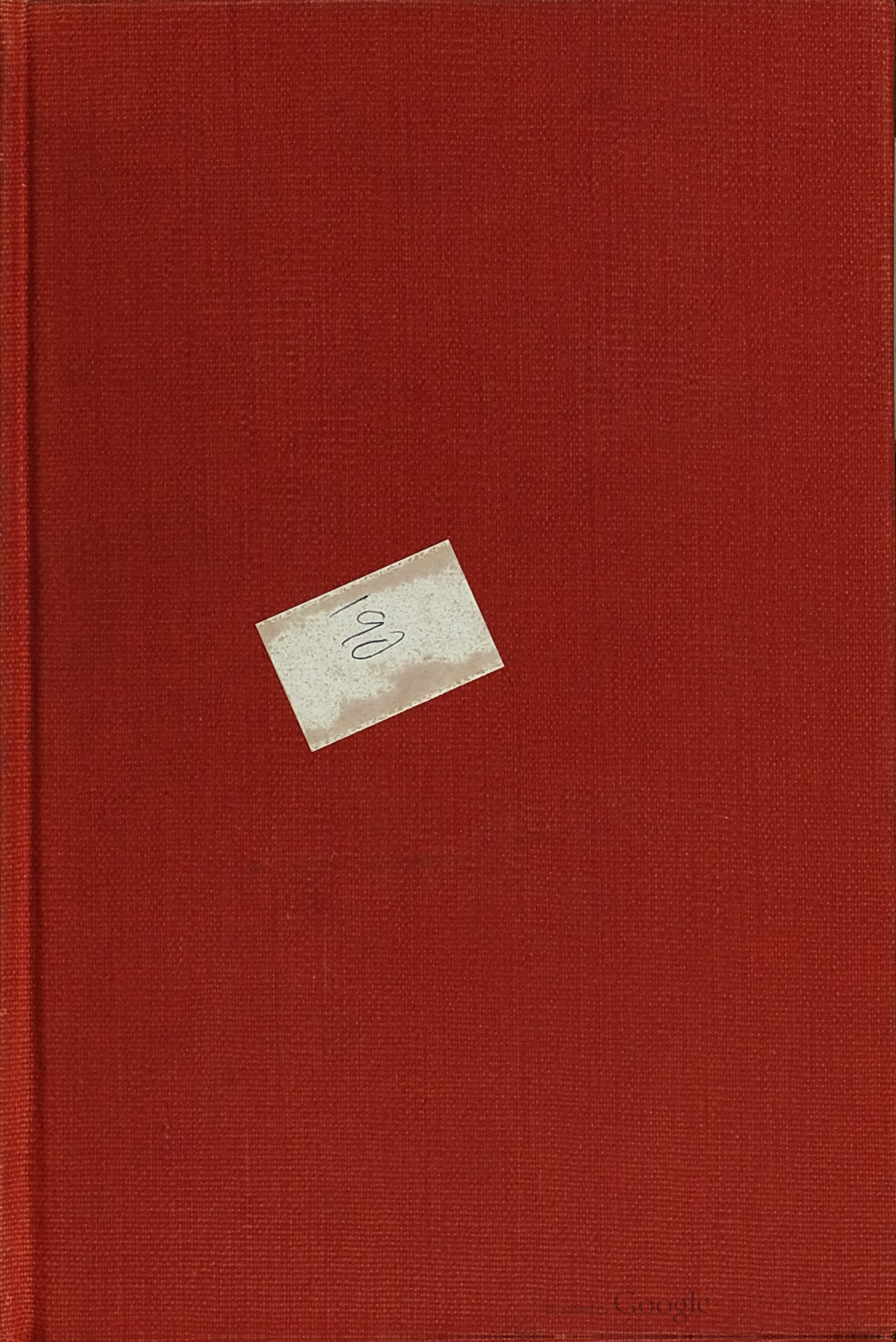
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

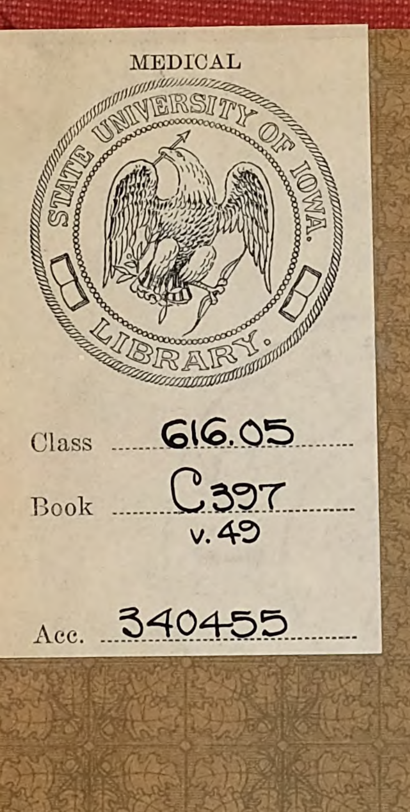
+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

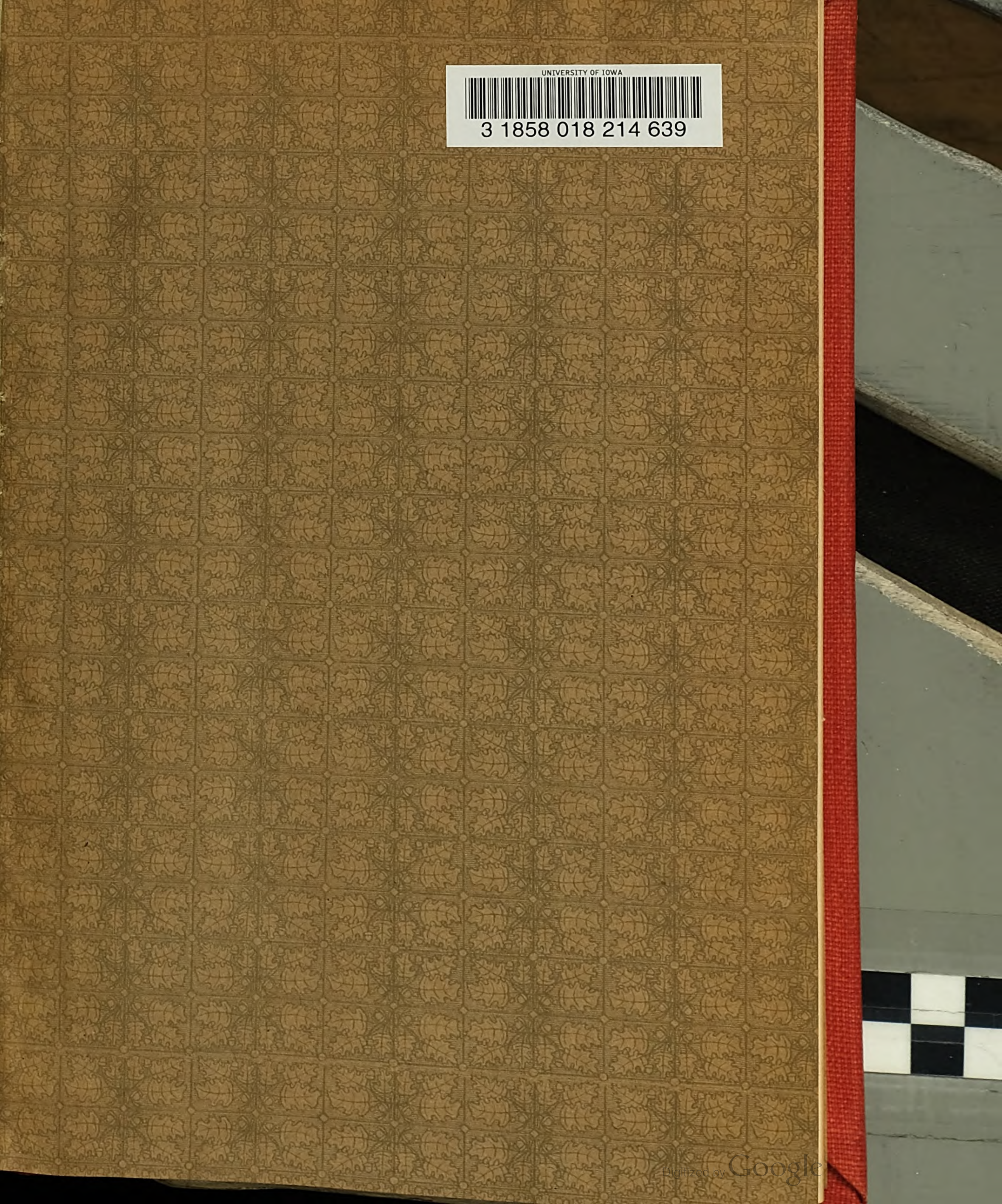


Digitized by Google



Class 616.05
Book C397
v.49
Acc. 340455

Digitized by Google


UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 018 214 639
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

UNIVERSITY OF IOWA LIBRARY

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt in Würzburg und Prof. Dr. W. Berblinger in Jena

Neunundvierzigster Band

Mit 27 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1930

Digitized by Google

STATE UNIVERSITY
OF IOWA
LIBRARY

Alle Rechte vorbehalten
Printed in Germany

Digitized by Google

616.05
C397
v.49

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 1.
Ausgegeben am 10. Juli 1930.

Zoang '31 m.K.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten.

Enzephalitis nach Vakzination.

Von Dr. med. **A. Hinrichs,** Assistent des Instituts.

(Aus dem pathologischen und bakteriologischen Institut des Städtischen Krankenhauses I (Leiter: Prof. Dr. H. Stroebe), Hannover.)

Von den nicht eitrigen Entzündungen des Gehirns ist uns die Encephalitis epidemica seit langem bekannt. Erst in der Nachkriegszeit kamen Enzephalitiden bei Infektionskrankheiten zur Beobachtung; im Verlaufe von Grippe, Masern, Mumps, Diphtherie und Thyphus trat diese Hirnkomplikation ein. Besonders reges Interesse brachte man einer weiteren enzephalitischen Erkrankung entgegen, die sich an Schutzpockenimpfung anschloß. Vielleicht kamen in der Vorkriegszeit schon ganz vereinzelt derartige Fälle vor, die man aber weiter nicht beachtete und meistens für tuberkulöse Erkrankungen des Gehirns ansah. Ers von dem Jahre 1923 an beschäftigte man sich wegen ihres gehäuften Auftretens eingehender mit dieser Enzephalitisform. Die ersten Veröffentlichungen solcher Fälle stammen aus der Tschechoslowakei 1923 (Lucksch). 1925 konnte Bastiaansen von 36 in Holland aufgetretenen Fällen berichten. Um dasselbe Jahr wurden aus der Schweiz einige einschlägige Fälle mitgeteilt. Ferner sah man 1926 in England solche Enzephalitiden. Die ersten Mitteilungen über derartige Erkrankungen in Deutschland liegen aus dem Jahre 1925 vor (Milatz, Brandenburg), und vereinzelt sind später wieder solche Krankheitserscheinungen aufgetreten, so daß bis 1930 weit über 100 Fälle im Schrifttum niedergelegt sind. Gegenstand dieser Veröffentlichung ist auch ein Fall von Enzephalitis nach Schutzimpfung, der sich im Oktober 1929 in Hannover ereignete. Besonders sollen hierbei die klinischen Daten sowie der pathologisch-anatomische Befund berücksichtigt werden, während die Aetiologie nur kurz gestreift wird.

Der Knabe, E. S., 12 Jahre alt, aus Döhren bei Hannover ist am 1. Oktober 1929 in das Städtische Krankenhaus I, Hannover, innere Abteilung aufgenommen worden. Nach der im Krankenhaus (nach Angabe der Eltern) aufgenommenen Anamnese und nach telephonischen Mitteilungen des Herrn Kreisarztes Medizinalrat Dr. Kramer, Hannover, ergab sich folgende Vorgeschichte: Der Knabe soll etwa 14 Tage bis 3 Wochen vor der Einlieferung in das Krankenhaus von einem Mitschüler mit der Hand gegen den Kopf geschlagen worden sein, ohne davon weitere Beschwerden gehabt zu haben. 14 Tage vor der Einlieferung, also am 16. September, wurde E. S. in Döhren beim öffentlichen Impftermin geimpft. 2—3 Tage später (18.—19. September) klagte er über Schwindelgefühl und Abgeschlagenheit und soll etwa 4 Tage der Schule ferngeblieben sein. Dann besserte sich sein Befinden. Am 25. September soll er zur Impfschau erschienen sein. Bei der Nachschau war der geimpfte Arm entzündlich gerötet und geschwollen. Am Tage der Nachschau soll er abends Schwindel gehabt und dreimal erbrochen haben. Er lag dann bis zum 28. September zu Bett, dann habe sich das Befinden wieder gebessert. Am Sonntag, dem 29. September habe er sich wohl befunden und sei sogar in einem Kino gewesen. Am

340455

Montag, dem 30. September, 5 Tage nach der Nachschau, sei er morgens noch zur Schule gegangen. Eine Stunde vor Schulschluß habe er aber wegen Kopfschmerzen und Schwindelgefühls nach Hause geschickt werden müssen und zu Hause dann gesagt: „Mutter, mir ist so schlecht. Ich habe Kopfschmerzen. Ich muß zu Bett.“ Am Abend des 30. September habe Bewußtlosigkeit eingesetzt und nachts seien tonische Krämpfe eingetreten. Ein Arzt habe am 30. September Fieber (39,6 °) gefunden und Kopfgrippe angegommen.

Grippe oder irgendwelche Infektionskrankheiten seien weder bei dem Rinde noch bei den Eltern noch bei der Nachbarschaft vorhergegangen. Tuberkulose sei in der Familie nicht vorhanden.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus I (14 Tage nach dem öffentlichen Impftermin) war E. S. ein schlanker, ausreichend ernährter Knabe, in völlig bewußtlosem Zustand, und zeigte geringe Nackensteifigkeit. Kernig ist angedeutet, die Patellarreflexe sind nicht auslösbar, Babinski beiderseits positiv, Bauchdeckenreflexe auslösbar, Kremasterreflex positiv. Auf Anruf ist der Knabe nicht aus dem Schlaf zu wecken. Beim Beklopfen des Körpers und starkem Rufen hebt er nur ein wenig die Augenlider, ohne das Bewußtsein zu erlangen. Die Muskulatur der Arme befindet sich zeitweise im Krampfzustand, die Finger stehen in Pfötchenstellung, die Daumen sind eingeschlagen. Solange der Krampf anhält, sind die Arme kaum oder nur schwer zur bewegen; nach dem Anfall sind sie schlaff und leicht bewegbar. Die Pupillen reagieren auf Licht. Die inneren Organe bieten keinen pathologischen Befund. Ohren, Nase, Augenhintergrund o. B. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, Liquordruck 330 mm, Nonne-Apelt und Pandy positiv, Zellen 13, am nächsten Tage keine Netzabsetzung im Liquor. Liquor bakteriologisch steril, keine Meningokokken nachweisbar. Im Nasenabstrich keine Meningokokken. Venenblut für Thyhus und Paratyphus in Kultur und Widalscher Reaktion negativ, Blutdruck 95/60, 10100 Leukozyten im Blut. Blutbild: stabkernige 3 %, segmentkernige 73 %, Lymphozyten 24 %.

Gegen Abend des 1. Oktober 1929 (16 Tage nach der Impfung) Verschlimmerung des Zustandes. Die Oberlippe ist hochgezogen, Trismus, starker Opisthotonus, tonischer Krampfzustand der Arme und Beine, Schweißausbruch, Haut des Kopfes tiefrot, tiefe angestrengte Atmung. Der tonische Krampfzustand läßt zeitweise nach. Er wiederholt sich bei Berührung immer wieder. Da an die Möglichkeit eines Tetanus gedacht wird, wird reichlich Tetanusserum injiziert, bei der Lumbalpunktion auch 20 Einheiten nach Entlastung intralumbal gegeben. Nach weiterer Zufuhr von Chloralhydrat, Morphium und Magnesium sulfuricum lassen die Krampfzustände am Spätabend nach, die Bewußtlosigkeit dauert fort.

Oertlicher Befund der Impfstelle: Am linken Arm 4 große Impfpusteln, die mit Schorf überzogen sind, in der Umgebung geringe Rötung. Es bestehen geringe palpable Drüsen in der linken Achselhöhle.

Die Körperwärme, die am 15. Tage nach der Impfung 40,3 ° betrug, bleibt am folgendem Tage auf derselben Höhe, steigt am 3. Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus auf 40,4 ° und beträgt kurz vor dem Tode, am 4. Tage, also 19 Tage nach der Impfung, 41,4 ° rektal gemessen. Urinbefund: Eiweiß in Spuren, Zucker negativ, Diazo Spur positiv, im Sediment vereinzelte Leukozyten.

Der schwere Zustand des 1. Tages des Krankenhausaufenthaltes hält auch am 2. und 3. Tage an. Die Bewustlosigkeit bleibt weiter bestehen. Der Knabe bekommt reichlich Herzmittel. Die tonischen Krämpfe treten in der Stärke wie am 1. Tage nicht mehr auf, nur noch gelegentlich geringe Krampfzustände in den Armen mit Pfötchenstellung. Kurz vor dem Tode (4. Oktober 1929) setzen heftige Krämpfe der Gesichtsmuskulatur ein. Auf Grund des ganzen Befundes wurde die klinische Diagnose: „Enzephalitis nach Vakzination“ gestellt. Die Möglichkeit einer tuberkulösen Meningitis wurde ins Auge gefaßt, aber als haltlos abgelehnt. Der Meningismus hat in den letzten Krankheitstagen völlig nachgelassen, für Tetanus fand sich ebenfalls kein Anhaltspunkt; eine mit dem Sekret einer Impfpustel geimpte Maus blieb gesund (pathologisches Institut).

Zwölf Stunden post mortem fand in unserem Institut die Sektion statt. Ausführliches Sektionsprotokoll:

Aeußere Besichtigung: Dem Alter entsprechend großer Knabe in mittlerem Ernährungszustande; Muskulatur kräftig. Totenstarre und Senkung vorhanden. Am rechten sowie linken Arm keine deutlichen Narben von früheren Impfungen. Am linken Oberarm Status nach erfolgreicher Impfung; dort 4 erbsen-

große, flache, braune Schorfe. Auf dem Durchschnitt zeigen diese Impfschorfe keine entzündliche Veränderung des darunterliegenden Gewebes. Lymphdrüsen der linken Axilla bis bohnengroß geschwollen, Schnittfläche graurot.

Kopf: Galea und knöchernes Schädeldach o. B. Dura unauffällig. Zwischen Dura und weichen Hirnhäuten finden sich an der Konvexität neben der Falx cerebri rechts eine etwa fünfmarkstückgroße, links eine zweipfennigstückgroße, flächenhafte, locker geronnene, frischrote Blutung, an der Dura haftend, in der Gegend der pachionischen Granulationen auf Scheitelhöhe. Gyri der Konvexität nicht abgeplattet. Hirnhäute sonst o. B. Weiche Hirnhaut nicht getrübt. Gefäße mäßig gefüllt. Hirnschnitte sind feucht, in der grauen Substanz überall bläulichrot verfärbt und weisen eine starke Vermehrung der Blutpunkte auf. Keine deutlichen Herde. Die Quer- und Längsschnitte kleiner Gefäße treten als rote Pünktchen bzw. rote Streifen hervor; sie sind nicht abwischbar. Dieser Zustand findet sich sowohl in der grauen und weißen Substanz der Basalganglien als auch in der weißen Markmasse und Rinde des Großhirns, ferner in den Großhirnschenkeln, im Pons, weniger im Kleinhirn. Ventrikel leicht erweitert, enthalten klaren, leicht gelblichen Liquor. Gehirnbasisgefäße, Dura basalis, ihre Sinus, knöcherne Schädelbasis sowie lufthaltige Nebenhöhlen o. B.

Hals und Brusthöhle: Lymphatischer Rachenring stark ausgebildet, sonst Halsorgane, Schilddrüse und Thymus o. B. Pleuren spiegelnd und glatt. Lungenkonsistenz flaumig, Schnittfläche der Oberlappen graurot, die der Unterlappen dunkelrot, blutreich, lufthaltig. Herzmuskel mit Ausnahme einer leichten blaßbräunlichgelben Verfärbung der Muskulatur o. B. Aorta ascendens und Aortenbogen zeigen ganz geringe gelbliche Intimaverdickungen.

Bauchhöhle: Situs wie gewöhnlich. Peritoneum spiegelnd und glatt Milz leicht vergrößert, schlaff. Pulpa leicht geschwollen, etwas abstreifbar Nieren, abgesehen von einem leicht bläulich verfärbten und leicht trüben Parenchym o. B. Nierenbecken, Ureteren, Pankreas, Nebenniere, Magendarmkanal, Harnblase und Genitale o. B.

Leber von gewöhnlicher Größe, Ränder rund, deutliche Läppchenzeichnung im bläulichbraunen Parenchym. Gallenwege und -blase o. B.

Zwei erbsengroße Mesenterialdrüsen sind verkalkt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Enzephalitis, flächenhafte Blutung zwischen Dura und weichen Hirnhäuten, Hirnödem, Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes, Status nach frischer Impfung, entzündliche Schwellung der linken Achseldrüse, Infektionsmilz, leicht trübe und gestaute Nieren und Leber, verkalkte Mesenterialdrüsen.

Das wesentliche Moment des Sektionsergebnisses ist der Gehirnbefund. Daß im Gehirn, wie bei der Sektion angenommen wurde, eine Enzephalitis besteht, ist durch mikroskopische Untersuchung bestätigt worden. Dabei ist zu betonen, daß es sich nicht etwa um eine von den Meningen ausgehende Enzephalitis (Meningoenzephalitis) handelt, sondern daß die weichen Hirnhäute an allen untersuchten Stellen frei von deutlich entzündlichen Prozessen waren.

Es wurden mikroskopisch untersucht: Medulla oblongata, Pons, Substantia nigra, Hippocampus mit Gyrus hippocampi, Kleinhirn, Großhirnschenkel, Basalganglien, Vierhügelgegend, weiße Markmasse der Großhirnhemisphären von verschiedenen Stellen, Großhirnrinde mit darunterliegender weißer Substanz, unter anderem auch in der Gegend der duralen Blutung auf Scheitelhöhe. Zu betonen ist, daß die enzephalitischen Veränderungen sich in allen untersuchten Gehirnpartien fanden; nur im Kleinhirn fehlten sie ganz. In den Basalganglien waren sie verhältnismäßig gering entwickelt und, was besonders hervorzuheben ist, war die Substantia nigra sowie der Hippokampus nur ganz gering beteiligt. Relativ sehr stark traten sie auf an zahlreichen Stellen der weißen Markmasse des Großhirns, besonders im subkortikalen Marklager. Die mikroskopischen Prozesse bestanden in erster Linie in entzündlich proliferativen, ringförmigen Zonen um ziemlich stark blutgefüllte Gefäße herum, ohne Blutaustritte. Diese Gefäße waren vorzugsweise kleine und kleinste Venen. Die perivaskulären Herde entsprechen dem makroskopisch im Sektionsbefund auffälligen roten Pünktchen und Streifen. An manchen Stellen war die Gefäßwand durch das

Digitized by Google

krankhafte zellige Material aufgesplittert. Gelegentlich fanden sich in solchen Gefäßen auch statt der Blutsäule kleine fibrinöszellige Thromben. Die zelligen Elemente in den enzephalitischen Höfen um die Gefäße lagen oft ziemlich dicht zusammen; sie waren in das degenerierte nervöse Gewebe eingelagert und nahmen am äußeren Rande dieser Zone gegen die Gehirnsubstanz hin an Dichte ziemlich rasch ab. Die fremden Zellen bestanden aus Lymphozyten, Plasmazellen, nicht sehr reichlichen Leukozyten und aus gewucherten Endothelien der perivaskulären Räume und Gliazellen. Das nervöse Gewebe war im Bereich der enzephalitischen, perivaskulären Zone degeneriert, feinschollig zerfallen oder ödematös gequollen, so daß kleine Lücken entstanden sind; die Ganglienzellen waren z. T. degeneriert. Außer diesen ausgesprochen perivaskulären Zonen und Streifen fanden sich auch gleichbeschaffene Herdchen, bei welchen ein Zusammenhang mit Gefäßen nicht nachweisbar war. Es kann sich dabei um tangential zum Gefäß getroffene Herde handeln. An einzelnen Stellen waren in den perivaskulären Lymphscheiden Lymphozyten vorhanden, ohne daß das umgebende Gewebe schwerer verändert war. Im Großhirn lagen die genannten Herde wesentlich in der weißen Substanz, manchmal in größerer Menge unter der grauen Rinde, welche selbst dabei frei von Herden sein konnten.

Außer den genannten Herden fanden sich vor allem in der grauen Substanz, in der Brücke, den Basalganglien und in der Medulla oblongata rein degenerative Herde ohne wesentliche Zellvermehrung. In diesen Herden waren die Ganglienzellen stark geschrumpft, ihre Kerne z. T. geschwunden, bisweilen die ganze Zelle schollig zerfallen. In Levaditipräparaten sah man in solchen degenerierten Ganglienzellen kleine schwarzgefärbte Klümpchen in wechselnder Anzahl. Bei der Giemsafärbung wurden Einschlüsse (Guarnerische Körperchen) nicht beobachtet. Infolge der degenerativen Prozesse waren diese Herde von kleinsten Lücken durchsetzt, die z. T. auf Quellung nervöser Bestandteile beruhten (Oedemlücken); um die degenerierten Ganglienzellen lagen manchmal ringförmige Lücken. Die Intensität und das Vorherrschen der Art der Herderkrankung wechselten, wie bemerkt, an verschiedenen Stellen des Gehirns. Das Kleinhirn war fast verschont. Im ganzen muß aber nach der mikroskopischen Untersuchung eine Erkrankung des gesamten Gehirnes an Enzephalitis angenommen werden. Besonders ist nochmals hervorzuheben, daß gerade die Gegend der Basalganglien relativ gering betroffen war, während sich das Markweiß in großer Ausdehnung und Stärke ergiffen zeigte.

Ferner ist sehr bemerkenswert, daß weder an den Armen noch an der Brust oder den Beinen alte Impfnarben gefunden wurden.

Dann sei hervorgehoben, daß die frischen Impfschorfe am linken Oberarm sich im Zustand normaler Abheilung befanden.

Irgendwelche besonderen entzündlichen Prozesse an den Schorfen und in ihrer Umgebung sind nicht nachweisbar. Auch die mäßige Schwellung der linken Achseldrüsen beruht nach der mikroskopischen Untersuchung auf einer Hyperämie und mäßigen entzündlichen Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes, ohne alle schwereren entzündlichen (eitrigen) Prozesse im Lymphdrüsengewebe. Manchmal kamen in kleinen Gefäßen Blutplättchenthromben zur Beobachtung. In den Plättchen zeigten sich nach der Levaditimethode feinste staubförmige, einzeln aber auch zu zweit zusammenliegende, schwarze Körperchen, die sich aber weder durch die Giemsafärbung noch durch die Giesonfärbung wieder darstellen ließen; auch die Plättchenthromben selbst waren bei den anderen Färbungen außer der Versilberung nach Levaditi nicht deutlich. Daß es sich bei den Levaditibefunden um etwas besonderes ätiologisch Bedeutsames handelt, können wir nicht behaupten.

Bei der Durchsicht des Schrifttums bemerkt man, daß besonders Erstimpflinge, die schon in einem späteren Lebensalter (4. bis 6. Lebensjahr) stehen, an einer Enzephalitis nach der Vakzination erkranken. Allerdings ist von Schürmann bei einem 11 monatigen Kinde eine Enzephalitis nach der Vakzination beschrieben worden. Auch unser Fall gehört mit größter Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der noch nicht bzw. bisher erfolglos Geimpften, da keinerlei Anzeichen früherer positiver Impferfolge vorhanden waren.

Digitized by Google

Bei den bisher bekannt gewordenen Fällen von Enzephalitis im Anschluß an Impfung hat die Erkrankung meist am 9. bis 12. Tage eingesetzt. Gaidano nimmt eine Inkubationszeit von 10 bis 15 Tagen bis zum akuten Beginn an; von einigen Autoren wird gemeldet, daß bereits am 5. bis 6. Tage leichte nervöse Erscheinungen, wie Abgeschlagenheit und Unwohlsein, auftreten können. Wir müssen wohl in unserem Falle die anfänglichen Krankheitserscheinungen (das Erbrechen am 9. Tage, am Tage der Impfnachschau) bereits als eine leichte nervöse Störung deuten. Der akute Beginn liegt aber erst am 14. Tage vor; denn erst dann setzten die plötzlichen heftigen Krankheitserscheinungen ein. Sehr auffällig ist, daß es dem Schürmann in der Zwischenzeit (vom 3. Tage nach der Impfnachschau 29. September bis zum akuten Beginn der Krankheit am 30. September) recht gut ergangen ist.

Je nach den klinisch auftretenden Symptomen hat Lucksch in folgender Weise unterschieden:

1. Symptome von Seiten der Hirnhäute (Meningitis serosa).

2. Symptome von Seiten des Gehirns und seiner Hüllen, die klinisch durch Kopfschmerzen, Erbrechen, Konvulsionen, Parese, Somnolenz, (bei kleinen Kindern besonders durch Krämpfe [Gildemeister]), positiven Babinski hervortreten bei fehlenden Augenmuskellähmungen. Weiterhin tetanusähnliche Bilder mit Trismus, Opisthotonus, Zuckungen der Extremitäten. Als weitere Untergruppe finden sich Kombinationen mit Augenmuskellähmungen und Rückenmarksbeteiligungen.

3. Symptome nur von Seiten des Rückenmarkes.

Dieser Einteilung darf man noch eine 4. Gruppe hinzufügen, die sich durch Schlafsucht und Parkinsonismus dartut. Das Gros der auftretenden Erkrankungen nach Vakzination wird durch die Gruppe der reinen Enzephalitiden gebildet (86 von 98 Fällen). Meningitis serosa war das alleinige Symptom bei 7 in der Literatur bekannten Fällen; klinische Erscheinungen nur von Seiten des Rückenmarkes sind in 3 Fällen verzeichnet. Zu der Gruppe „Schlafsucht und Parkinsonismus" sind zwei Fälle zu rechnen. Unser Fall würde in die Gruppe 2 gehören mit tetanusähnlichem Krankheitsbild.

Auch nach dem pathologisch-anatomischen sowie histologischen Befunde reihen sich unsere Beobachtungen in die bekannten Fälle anderer Autoren ein. Makroskopisch tritt eine stärkere Injektion der pialen Gefäße, Zyanose der grauen Substanz, ein saft- und blutreiches Gehirn hervor. Mikroskopisch waren die Gefäßwände fast ausnahmslos kleine Venen, durch Zellen auseinandergedrängt, die sich vorzugsweise als kleine Lymphozyten, spärlich Plasmazellen und an Menge wechselnde, aber im ganzen wenig hervortretende polymorphkernige Leukozyten darstellten. Matras gibt im Gegensatz zu unserem Befund ein vorwiegend aus Leukozyten bestehendes Infiltrat an, auch Paul fand zahlreiche Leukozyten unter den Infiltratzellen. Die Hisschen Räume waren erfüllt durch ein verdichtetes Gliafasernetz (Boumann u. a.) mit dazwischen eingesprengten kleineren Zellen, die teils Lymphozyten, teils aber auch Gliaabkömmlinge sind, doch finden sich auch fremde Zellen über die Hisschen Räume hinaus. In der weiteren Umgebung solcher Herde waren deutliche Oedembildungen und Markscheidenzerfall. Weiterhin gab es degenerative Veränderungen der Ganglienzellen selbst. Echte Neuronophagie war nirgends festzustellen. Turnbull erwähnt besonders perivaskuläre Erweichungsherde bei nur geringer Gefäßinfiltration und das Verstopftsein der Blutbahn

Digitized by Google

durch fibrinöszellige Thromben, was wir ebenfalls beobachteten. In unserem Falle zeigten die Meningen keinerlei Veränderungen. Die in vorzugsweise enzephalitischen Fällen gefundene Beteiligung der Meningen bestand nach Angabe anderer Autoren hauptsächlich aus einer ausgesprochen herdweisen Infiltration mit Lymphozyten.

Da die Enzephalitis nach der Vakzination in einer mesodermalen und ektodermalen Reaktion des ganzen Gehirnes sich äußert, gibt dieses Veranlassung, die Enzephalitis post vakzinationem von anderen Enzephalitiden zu trennen. Relativ einfach ist diese Trennung gegenüber der Encephalitis epidemica. Hier besteht ein perivaskuläres Rundzelleninfiltrat, das sich diffus über den Hisschen Raum hinaus in die Gehirnsubstanz ausbreitet. Hauptsächlich bestehen diese Infiltratzellen aus Lymphozyten und Plasmazellen, und immer wieder wird betont, daß keine Lexkozyten vorhanden sind. Weiter soll bei der Encephalitis epidemica nur eine geringe gliöse Reaktion und geringe Degenerationserscheinung der Glia mit echter Neuronophagie vorhanden sein. Der größte Unterschied aber besteht darin, daß bei der Encephalitis epidemica der Hirnstamm und die graue Substanz bestimmter Stellen vorzugsweise befallen ist. Die Unterscheidung der Enzephalitis nach der Vakzination gegenüber Enzephalitiden, die im Verlaufe anderer Erkrankungen auftreten, ist, soweit darüber überhaupt mikroskopische Beobachtungen vorliegen, recht schwierig. Auch in diesen Fällen haben wir es mit einer entzündlichen Reaktion des Gehirnes zu tun, die die graue und weiße Substanz in diffusem Maße ergreift. Die Infiltration auch wiederum hauptsächlich der medullären Venen besteht aus einer Zellart, die man vorzugsweise als Lymphozyten ansprechen muß, denen sich einige oder zahlreiche polymorphkernige Lenkozyten neben spärlichen größeren Formen und Plasmazellen zugesellen. Auch über ausgedehnten Markscheidenzerfall sowie Degeneration von Ganglienzellen wird berichtet. Bei Masern werden noch deutliche Diapedesisblutungen gemeldet. Weiterhin ist auch die Abgrenzung der Encephalitis post vaccinationem gegen folgende andere Krankheiten recht schwer: Die Bornasche Krankheit zeigt ein ausgesprochenes perivaskuläres Infiltrat, das in das Hirngewebe vordringt, von typischen Lymphozyten mit Gliareaktion bei Fehlen von Leukozyten. Die graue Substanz ist mehr ergriffen als die weiße. Die Tollwut und ähnlich die Hühnerpest zeigen auch Infiltrate von mononukleärem Zelltyp mit Ganglienzelldegeneration und Gliareaktion. Auch bei der Hundestaupe sind vaskuläre- und Gewebsinfiltrationen, hauptsächlich der grauen Substanz mit Gliawucherung und Ganglienzelldegeneration beschrieben. Diese letzten Enzephalititen faßt man auch unter dem Namen „Einschlußkrankheiten" zusammen (Jost), weil man stets außer diesen Veränderungen noch Ganglienzelleinschlüsse von allerdings z. T. sehr unsicherer Bedeutung nachweisen kann.

Zusammenfassend ist somit zu sagen, daß gegenüber der Encephalitis epidemica eine deutliche Trennung der Encephalitis post vaccinationem möglich ist, daß aber enzephalitische Reaktionen im Gefolge anderer Krankheiten mit ihr sehr vieles gemeinsames haben.

Zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges der Enzephalitis mit der Vakzination sei folgendes bemerkt: Daß die Vakzination sowohl in einem zeitlichen als auch ursächlichem Zusammenhang mit

Digitized by Google

der Erkrankung des Gehirnes auch in unserem Falle steht, ist ohne weiteres anzunehmen. Es wäre müßig, eine Aufzählung der Autoren hier folgen zu lassen, die sich für oder gegen den ätiologischen Faktor des Pockenvirus selber ausgesprochen haben. Folgendes steht fest: Turnbull ist es einwandfrei gelungen, bei Impfung von Kaninchen mit Gehirnstoff von Kindern, die an einer Enzephalitis nach Vakzination gestorben sind, wiederum eine Enzephalitis zu erzeugen. Lucksch gelang es, in einer Reihe von Fällen bei kornealer Impfung mit gewöhnlicher Impflymphe Enzephalitiden zu erzeugen. Auch die jüngst erschienene Arbeit über klinisch-experimentelle Untersuchungen über Vakzineenzephalitis von Eckstein, Herzberg-Kremmer und Herzberg hat gezeigt, daß normalerweise eine Allgemeininfektion mit dem Vakzinevirus bei der Pockenschutzimpfung des Menschen vorliegt. Es gelang ihnen, bei ungestörtem Impfverlauf, am leichtesten am 6. bis 8. Tage in 44 % der Fälle des Virus im Blute nachzuweisen. Bei gestörtem Impfverlauf gelang es ihnen fernerhin, bei einer Angina vaccinica am 15. Tage, bei einer postvakzinellen Enzephalitis am 17. Tage einen viruspositiven Befund zu erheben. Es hat also den Anschein, als ob bei normalem Impfverlauf das Virus nach dem 10. Tage schwindet, bei gestörtem Impfverlauf dagegen noch längere Zeit im Blute kreist. Fernerhin war sehr auffallend bei ihren Untersuchungen, daß der Liquor bei normalem Impfverlauf virusnegativ, bei gestörtem Impfverlauf einmal unter drei Fällen viruspositiv war. Gildemeister und Huber fanden ebenfalls im Liquor eines an Enzephalitis nach Vakzination erkrankten Erstimpflings am 7. Tage das Vakzinevirus. Dieses legt den Verf. den Gedanken nahe, daß hier Störungen der Blutliquorschranke möglich sind, die dann gegebenenfalls zu einer Vakzinationsenzephalitis führen. Diese Blutliquorschranke scheint nach den neuesten Untersuchungen von Gildemeister und Hillgers auch unter normalen Verhältnissen im Kaninchenversuch nach kutaner Impfung in einem gewissen Prozentsatz überschritten zu werden. Die beiden Autoren konnten bei 34 Impfungen einmal am 6. Tage, zweimal am 11. Tage, zweimal am 12. Tage das Virus im Liquor nachweisen, also relativ häufig zu einem späten Zeitpunkt. Natürlich sind beide Untersuchungsreihen zu klein, um ein abschließendes Urteil über die krankheitserregende Wirkung des im Liquor gefundenen Virus zu fällen, speziell zu welchem Zeitpunkt ein viruspositiver Befund pathologisch ist. Schließlich muß man zur Unterstützung des kausalen Zusammenhanges des Pockenvirus selbst jene Mitteilung (Turnbull u. a.) berücksichtigen, daß im Gefolge von echter Variola garnicht so selten wie früher allgemein angenommen wurde, Komplikationen des Gehirnes (Meningitis serosa, Enzephalitis, Myelitis) aufzutreten pflegen.

Die zahlreich angestellten, negativ verlaufenden Versuche anderer Autoren mit Gehirnmasse von an post vakzineller Enzephalitis verstorbenen Kindern, sowie mit der Kuhpockenlymphe selber haben letzteren die Ueberzeugung nahe gelegt, daß noch andere Momente zum Zustandekommen einer derartigen Enzephalitis möglich sind. Eine große Anzahl der Autoren nimmt die Aktivierung eines anderen Erregers an (auslösende Ursache der Impfung), und zwar glauben einige dem Erreger der Encephalitis epidemica in diesem Sinne ursächliche

Digitized by Google

Bedeutung beimessen zu sollen, während andere dem Herpesvirus nahestehende, ultravisible Keime verantwortlich machen. Wieder andere glauben, daß die verschiedensten Erreger in der Lage sind, eine nicht eitrige Enzephalitis zu erzeugen. Als Voraussetzung dieser Erkrankung muß man eine Krankheitsbereitschaft des Gehirnes annehmen.

Schließlich sei noch kurz bemerkt, daß der Schlag gegen den Kopf, den E. S. lt. Krankengeschichte etwa 14 Tage bis 3½ Wochen vor dem Tode von einem Mitschüler bekommen haben soll, für die Entstehung der Enzephalitis nicht von Bedeutung sein dürfte. Ob der Schlag vor oder nach der Impfung stattgefunden hat, geht aus der Anamnese nicht hervor. Es könnte jemand sagen, daß die auf der Dura mater (nicht in der Pia) auf Scheitelhöhe beiderseits liegende, flächenhafte, dünne Blutung (s. Sektionsprotokoll) mit diesem Schlage zusammenhängt und in irgendwelchem ursächlichem Verhältnis zur Entstehung der Enzephalitis führt. Das ist aber schon deswegen unwahrscheinlich, weil es sich dabei, auch nach mikroskopischer Untersuchung, um eine ganz frische, nicht beim Tode um 14 Tage bis 3½ Wochen alte Blutung handelte, die wahrscheinlich aus den in der genannten Gegend in die Pacchionischen Granulationen auf Scheitelhöhe eintretenden Piavenen infolge der starken Zirkulationsstörungen (venösen Stauung) bei den heftigen Krämpfen erfolgt ist. Der Schlag selber hat für E. S. keinerlei Beschwerden nach sich gezogen und bedeutete offenbar kein schwereres Trauma. Es befanden sich auch in den weichen Schädeldecken, im Schädelknochen, an den Hirnhäuten und an der Gehirnsubstanz dieser Gegend keinerlei Veränderungen, welche auf traumatische Einflüsse bezogen werden könnten. Eine Mitwirkung dieses Schlages mit der Hand bei der Todesursache, welche allein in der Enzephalitis zu suchen ist, kann nicht angenommen werden. Uebrigens sind auch in anderen Fällen von Enzephalitis nach Vakzination Blutungen zwischen Dura und Pia beschrieben.

Für die Entstehung einer Enzephalitis kommen verschiedene Wege in Betracht. Von dem Pockenvirus selber wissen wir sowohl durch tierexperimentelle Versuche als auch nach den oben erwähnten Arbeiten, daß es im Blute kreist, also direkt in das Gehirn gelangt. Ein weiterer Weg ist der, daß man mit einer nicht einwandfreien Vakzine irgend einen Erreger einimpft. Belenki z. B. hat Untersuchungen über den Einfluß der üblichen Glyzerinaufschwemmung auf die Mikrobenresistenz ausgeführt und gefunden, daß Schimmelpilze bis zu einem Jahr sich halten können, ebenso Subtilis und andere saprophytische Bakterien; ein- bis dreimonatige Lebensdauer besitzen Staphylokokken, Streptokokken eine 19 tägige. Pette betont ferner die starke Glyzerinresistenz ultravisibler Virusarten. Als weitere Möglichkeit käme eine Verunreinigung der Wunde durch Kleidungsstücke und Finger (Kratzen) in Frage, da ja ein steriler Verband über den Impfschnitten für gewöhnlich nicht angelegt wird. Auch Mütter entfernen, um ihren Kindern eine möglichst leichte Impfung zu verschaffen, bisweilen nach dem Impfakt die Lymphe mit einem mehr oder minder reinen Tuche. So kann der Infekt von den Impfschnitten aus sich ausbreiten. Schließlich ist die Aktivierung eines Virus, das bereits im Körper vorhanden ist, möglich. Auf welchem Wege die Erzeugung einer Enzephalitis nach dem Impfakt zustande kommt, ent-

Digitized by Google

zieht sich vollständig unseren Kenntnissen. Doch ist die Wahrscheinlichkeit eines kausalen Wirkens des Pockenvirus selber gerade durch die neueren Untersuchungen größer geworden. Die getroffenen Abwehrmaßnahmen, sei es nun durch eine Vakzine, die keine Tierpassage durchgemacht hat, oder durch verdünnte Lymphe, haben bis jetzt zu keinem positiven Ergebnis geführt. Das wesentliche, was bis jetzt zur Prophylaxe der Pockenenzephalitis vorgeschlagen ist, ist schließlich nur folgendes: Kinder möglichst frühzeitig (1. Lebensjahr) zu impfen.

Die in Holland getroffene Lösung des Impfproblems, die den gesetzlichen Zwang der Pockenimpfung aufhebt, ist nicht sehr glücklich. Es besteht absolut kein Grund, die Pockenschutzimpfung trotz solcher äußerst selten vorkommenden, wenn auch bedauerlichen Erkrankungen fallen zu lassen. Andererseits darf nie außer Acht gelassen werden, daß die Vakzination, mag man sich nun einer ätiologischen Erklärung anschließen, welche es auch sei, für die Enzephalitisfälle der hier beschriebenen Art als direkte oder indirekt vermittelnde, auslösende Ursache in Betracht kommt.

Literatur.

Bastiaansen, Bull. d. aca. de méd., 1925, T. 94, Nr. 29. **Ders.,** Holländ. Aerzte in Neve Rotterdamsche Kurant, Okt. 1927. **Belenki,** Ref. C. f. B., Bd. 112, S. 1—4, 4—11. **Bendingfield,** Lancet, 1927, 1, S. 543 (Mumps). **Bomann,** Verh. Ges. d. Nerv., Wien, 1927. **Ders.,** Z. f. ges. Neurol., 1927, Bd. 111, S. 495. **Eckstein, Herzberg-Kremmer, Herzberg,** D. m. W., 1930, S. 264—266. **Herzberg-Kremmer, Herzberg,** C. f. B., Orig. Bd. 115, H. 5—6, S. 271—280 (Literatur). **Gaidano,** Ref. C. f. B., Bd. 94, S. 442. **Gildemeister,** Arb. a. d. Reichsgesundheitsamt, 1926. **Ders.,** D. m. W.. 1925, Nr. 3, Nr. 40, 1927, Nr. 4, 1929, S. 1372. **Ders.,** C. f. B., 110, 134—137. **Gildemeister** und **Hilgers,** D. m. W., 1930, Nr. 8, S. 312. **Gildemeister** und **Huber,** D. m. W., 1929, Nr. 33. **Gins,** Z. f. Fortb., 1928, S. 142—143. **Gordan,** Lancet, 1927, 1, 652 (Mumps). **Gundersen,** Ref. C. f. B., 90, S. 523 (Mumps). **Hauser,** The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 90, 1928, Nr. 16 (Masern). **Heymann,** Med. Welt, 1927, S. 1322—1323, 1635—1636, 1672—1673. **Jost,** Klin. W., 1926, S. 209. **Lucksch,** C. f. B., Bd. 96 u. Bd. 103 (Literatur). **Matras,** W. Ges. f. Mikrob., 1926. **Milatz,** s. bei Lucksch. **Pette,** Münch. m. W., 1927, 1409. **Ders.,** C. f. B., Orig. Bd. 110, 134—137. **Paul,** M. Klin., 1928, 732—733. **Ders.,** W. Ges. f. Mikrob., 1927. **Ders.,** W. klin. W., 1927, S. 336. **Querido Arie,** Ref. C. f. B., 90, 481 (klinisch Diphtherie). **Saenger,** Mon. f. Kinderheilk., 1926, 33, S. 127 (Masern, Keuchhusten, Paratyphus B, Pneumonie). **Schürmann,** B. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 78. 1928, S. 409. **Turnbull** und **Mc Intosh,** Brit. journ. of exp. Path., Bd. 267, 1926, S. 181. **Wohlwill,** Z. f. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 112, 1928, S. 20 (Masern).

Referate

Jahn, Dietrich, Ueber die Beeinflussung des Energiestoffwechsels durch vegetative Reaktionen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, S. 257.)

Bei eingehendem Studium der Aenderungen des Energiestoffwechsels in den ersten Stunden nach Nahrungsaufnahme zeigt der Organismus eine solche Vielgestaltigkeit des Ablaufs der in Frage stehenden Vorgänge, daß die rein energetische Betrachtung im Hinblick auf den chemischen Wert der zugeführten Nahrungsstoffe in keiner Weise zur Deutung ausreicht. Es spielen vielmehr zahlreiche vegetativ-nervöse und hormonal-gesteuerte Reaktionen herein. Eine besondere Bedeutung kommt dabei den Verschiebungen des Säure-

Digitized by Google

basengleichgewichtes, insbesondere dem Auftreten von Milchsäure im Blute zu. Letztere wirkt ebenso wie andere Säuren, wie z. B. saure Phosphatpuffergemische, als Reiz, der den Energiestoffwechsel sehr wesentlich beeinflußt. So spielt der Reiz der Milchsäure eine wesentliche Rolle beim Ablauf der spezifisch-dynamischen Nahrungswirkung. Die dabei auftretenden Verschiebungen im Sauerstoffverbrauch und in der Kohlensäureabgabe sind so wechselnde, daß der respiratorische Quotient starke Schwankungen aufweist, die unmöglich auf die Verschiedenheit der im Körper jeweils verbrennenden Stoffe bezogen werden können. Es werden weiterhin die Störungen des Energiestoffwechsels bei Schilddrüsenüberfunktion, beim Diabetes mellitus und bei der Kreislaufinsuffizienz eingehend untersucht. Es machen sich dabei Abweichungen im Gasstoffwechsel geltend, die mit Wahrscheinlichkeit eine gemeinsame Ursache in der Blutazidose haben. Sehr deutlich zeigt sich die stoffwechselsteigernde Wirkung von intravenösen Säuregaben auf den kreislaufkranken Organismus im Gegensatz zur stoffwechselsenkenden Wirkung bei der Mehrzahl der Normalen. Der schon in Ruhe hohe Sauerstoffverbrauch der Herzkranken ist nicht allein durch die vermehrte Oxydation der Milchsäure in den Muskeln zu erklären, was schon allein an Hand quantitativer Betrachtungen über die in Frage stehenden Säuremengen nicht möglich ist, sondern erscheint als eine viel allgemeinere Störung auf dem Boden einer durch die Azidose veränderten Steuerung des Energiestoffwechsels.

Heilmeyer (Jena).

Meyer-Dörken, G., Oertlicher Stoffwechsel und Gewebsreaktion. Ueber die Bedeutung anorganischer Kaliumsalze für Zellneubildungs- und Wachstumsvorgänge. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 83, 1930, S. 747.)

Die Untersuchungen schließen sich an die Forschung Leupolds über das gleiche Thema an. Es ergaben sich folgende Einzelheiten: Anorganische Salze können die Endothelien im Saftspaltenbereich des Fettgewebes der weißen Maus zu Wachstumsvorgängen anregen; es entstehen dabei „organoide Bildungen von Drüsenbau“. Es ist die Wirkung dieser Salze eine Ionenwirkung und keine „Salz“-wirkung als solche. Sowohl Kationen, als auch Anionen kommen wachstumserregend in Frage. Ihr gemeinsames Vorkommen in besonderer Zusammenstellung scheint wesentlich zu sein. Sicher bindende Aussagen über das Kalium-Kation als Träger solchen Reizes lassen sich vorläufig nicht machen. Ionengemische zeigen ebenfalls wachstumserregende Wirkung; ihre Gesetze sind noch zu erforschen.

Gg. B. Gruber (Göttingen.)

Valdes, A., Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Herz-, Leber- und Skelettmuskelglykogens nach dem Tode, im Hunger und nach Traubenzucker- und Insulininjektionen. (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Nach dem Tode schwindet das Glykogen im Herzen zuerst aus den Kammern und bleibt am längsten in den Endausbreitungen des A.-V.-Systems erhalten. Der postmortale Glykogenschwund im Herzen geht in einer bestimmten Reihenfolge vor sich: zuerst die Kammern, dann die Vorhöfe, die Ohren und der A.-V.-Knoten und Stamm; darauf

Digitized by Google

der Sinusknoten; zum Schluß die Endausbreitungen. Die Reihenfolge des Herzglykogenschwundes scheint mit der zusammenzufallen, in der die einzelnen Herzteile absterben, weshalb man annehmen kann, daß das stufenweise Sterben der einzelnen Herzteile vielleicht zur stufenweisen postmortalen Abnahme des Kohlehydratvorrates derselben in Beziehung steht. Das Herzglykogen kann schon in der Agone abzunehmen beginnen und bald nach dem Tode gänzlich verschwunden sein. — Dann, wenn das Glykogen aus allen Herzteilen außer aus den Endausbreitungen des A.-V.-Systems geschwunden ist, kann sich in der Leber und den Skelettmuskeln noch Glykogen finden, in der Leber sogar in großer Menge.

2. Beim Hunger nimmt im allgemeinen das Herzglykogen in verhältnismäßig geringem Grade ab. Das Glykogen verringert sich am deutlichsten von allen Herzteilen in den Kammern, wo es in seltenen Fällen sogar vollständig schwinden kann; es bleibt aber in hohem Maße in den Endausbreitungen des A.-V.-Systems erhalten (fast immer in normaler Menge). Die anderen Herzteile (Ohren, Vorhöfe, A.-V.-Knoten und Stamm, Sinusknoten) stehen, ihren Glykogengehalt betreffend, zwischen diesen beiden. Obschon in ihnen Glykogen in schwankender Menge vorkommt, so ist es doch meist recht reichlich, oft sogar in normaler Menge vorhanden. Auch nach langdauerndem Hunger kann in der Leber Glykogen sich finden, mitunter sogar mehr oder weniger reichlich; dies ist scheinbar durch Neubildung von Kohlehydraten aus Fett und Eiweiß entstanden, wie das auch schon andere Forscher beobachtet haben.

3. Bei Traubenzuckereinspritzung bei Hungerkaninchen ist umso eher eine Glykogenvermehrung am Herzen zu sehen, besonders an den Kammern, je mehr Zucker gegeben wurde. Hungertiere, die beträchtliche Traubenzuckermengen erhielten, haben auch mehr Leberglykogen. — Auch in den Skelettmuskeln kann man eine schwache Zunahme des Glykogens bei Zuckergaben bemerken. Wiederholte Traubenzuckergaben können das Leben des Hungertieres verlängern.

4. Durch große Insulingaben nimmt das Herzglykogen eines Normalmeerschweinchens nicht ab, beim Normalkaninchen vielleicht sogar zu. Bei Zuführung großer Insulinmengen bei Hungerkaninchen läßt sich das Herzglykogen besonders deutlich in den Kammern vermehren, während das bei kleinen Insulindosen nicht deutlich wird. Bei Hungermeerschweinchen kann die Glykogenmenge durch große Gaben unverändert bleiben, oder nimmt vielleicht auch in geringem Grade zu. — In der Leber der Hungertiere kann durch große Insulindosen sich Glykogen bilden (nicht immer und nicht parallel mit dem Herzen), bei Hungerkaninchen mitunter in großer Menge. Es scheint, als ob große Insulinmengen nicht immer das Leberglykogen eines Normalkaninchens zum Verschwinden bringen. Das Skelettmuskelglykogen nimmt bei Hungertieren weder durch kleine noch durch große Insulingaben zu, wie wir das im Herzen und z. T. auch in der Leber beobachten konnten.

5. Bei kombinierten Zucker-Insulingaben an Normalkaninchen läßt sich nichts besonderes über Glykogenveränderungen sagen, weder im Herzen, noch in der Leber und den Skelettmuskeln. Bei Hungerkaninchen ist nach Zucker-Insulingaben eine Vermehrung des Herz-

Digitized by Google

glykogens in ausgedehnterem Maße zu sehen, als bei Zuführung von Zucker oder Insulin allein. Wenn man auch an dem spezifischen Muskelsystem, den Vorhöfen und den Ohren eine gewisse Glykogenanreicherung bemerken kann im Vergleich zu den reinen Hungertieren, so ist die Glykogenzunahme der Kammern viel sinnfälliger, manchmal sogar reichlich. Das Leberglykogen kann in einigen Fällen von kombinierter Zucker-Insulineinspritzung deutlich vermehrt sein, in anderen nur sehr wenig oder garnicht. Die Veränderungen des Leberglykogens haben keine Beziehung zum Herzen. Das Skelettmuskelglykogen kann bei Hungerkaninchen bei Kombination von Zucker-Insulin zunehmen, oft in verhältnismäßig sehr starkem Maße.

6. Durch die Wirkung der die Glykogenmenge ändernden Bedingungen ändert sich in den Kammern das Glykogen stärker als in den anderen Teilen des Herzens. Durch Hunger schwindet Glykogen am meisten aus den Kammern und im hungernden Organismus nimmt das Glykogen schon bei Traubenzuckerzuführung allein zu, besonders aber bei Kombination mit Insulin am meisten in den Kammern; ein Umstand, der bei Herzschwächen kranker Menschen zu beachten ist.

Finkeldey (*Basel*).

Friedländer, J., Untersuchungen des Gesamtmineralwechsels bei Calcinosis universalis. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, p. 107.)

Sorgfältig durchgeführte Bilanzversuche, welche neben dem Gesamtstickstoff den gesamten Mineralhaushalt (Na, K, Ca, Mg, Cl und P) umfassen, wurden bei einem 11jährigen Mädchen mit Calcinosis universalis (Kalkgicht) angestellt. Gleichzeitig wurde auch die Konzentration der genannten Ionen im Blute ermittelt. Eine Störung des Kalkstoffwechsels im untersuchten Falle konnte auf Grund der Untersuchungsresultate nicht festgestellt werden. Auch die Bilanzwerte der übrigen Mineralien ergaben keine größeren Abweichungen vom Gleichgewichtszustand. Insbesondere war eine gesetzmäßige Wechselwirkung zwischen Ca und K, bzw. Na, nicht zu beobachten. Es war somit auch keine pathologische Einstellung des übrigen Mineralstoffwechsels nachzuweisen.

L. Heilmeyer (*Jena*).

Demole, V. und **Fromherz, K.,** Serumkalzium und Organverkalkungen unter der Wirkung von bestrahltem Ergosterin. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 146, 1929, S. 347.)

Bei chronischer Fütterung mäßiger Dosen bestrahlten Ergosterins und bei einmaliger Fütterung großer Dosen zeigten Ratten und Kaninchen bei mäßigen Steigerungen des Serumkalziums starke Organverkalkungen. Katzen erweisen sich dazu weniger disponiert und Hunde weisen bei sehr beträchtlichen Steigerungen des Serumkalziums keine oder nur sehr geringe Organverkalkungen auf. Einmalige Dosen bestrahlten Ergosterins verursachen beim Hund eine Steigerung des Serumkalziums, deren Höhe und Dauer eine so regelmäßige Abhängigkeit von der Höhe der Dosis zeigt, daß man darauf mit nicht allzu großer Fehlergrenze eine Wertbestimmung der Ergosterinpräparate gründen könnte. Bei gleichen hohen Dosen hängt die Serumkalziumwirkung bestrahlten Ergosterins parallel der antirachitischen Wirkung von der Bestrahlungsdauer ab, ein Zeichen, daß Serum-

Digitized by Google

kalziumwirkung und antirachitische Wirkung ebenso wie die toxische Wirkung durch dieselbe Substanz bedingt sind. Die im ganzen geringfügigen anatomischen Veränderungen der Organe der mit Ergosterin gefütterten Hunde waren subendokardiale Verkalkungen im linken Vorhof, kleine Mediaverkalkungen im aufsteigenden Teil des Aortenbogens, Kalkmetastasen und Veränderungen der Glomeruli und der Harnkanälchen. Bei den mit Ergosterin behandelten parathyreoidektomierten Hunden waren die Veränderungen trotz geringerer Ergosterindosen an den gleichen Stellen bei weitem stärker, ähnlich den schwersten Befunden am Kaninchen. Die Veränderungen betrafen hier die ganze Aorta, die meisten Organe und vor allem die Pylorusmuskulatur.

Hückel (Göttingen).

Hesse, E., Aufnahme und Ansatz von Kalk-Phosphor bei normalen und rachitischen Tieren. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 147, 1930, S. 173.)

Gesunde, rachitische und durch Vitaminzulagen vor der rachitischen Erkrankung geschützte Ratten speichern Kalk und Phosphor, sofern die Mineralzufuhr monatelang fortgesetzt wird. Man kann rechnen, daß etwa 10 % des verfütterten Kalkes angesetzt werden.

Hückel (Göttingen).

Satwornitzkaja, Z. A. und **Simnitzky, W. S.**, Ueber den Zustand der Marksubstanz der Nebennieren bei Avitaminose B. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Bei Avitaminose B erfolgt verstärkte Tätigkeit des Nebennierenmarks, die sich morphologisch in der Abnahme des Gehalts an chromaffiner Körnung, in der Vakuolisation der chromaffinen Zellen und ihrer Verarmung an Phäochromkörnern äußert.

2. Chronische Insulineinführungen, die den Uebertritt der Glykose aus dem Blut in die Gewebe fördern und die bei Avitaminose B statthabenden Hyperglykämieerscheinungen vermindern, führen zum Sinken der Absonderung der Nebennierenmarkzellen.

3. Bei Abwesenheit des Faktors B im Organismus hat Beeinträchtigung des Vermögens der Zellen und Gewebe, die Kohlehydrate zu assimilieren, zur Folge und führt zu einem dem Diabetes mellitus ähnlichem Zustande.

4. Die Vorstellung von der Marksubstanz der Nebennieren und ihrem Hormon, dem Adrenalin, als hielten sie den Tonus der Gefäße im Organismus aufrecht, ist aufzugeben. Sie hat wenig wirklichen Boden unter den Füßen. Die Bedeutung des Marks liegt in der Beteiligung am Zuckerstoffwechsel. Und es scheint, daß der chromaffinen Substanz der Nebennieren neben anderen Paraganglien eine feste Stelle unter den Regulatoren des Lebens endgültig einzuräumen ist.

Finkeldey (Basel).

Gudjónsson, Skuli V., Untersuchungen über Vitamin-A-Mangel bei Ratten und die quantitative Bestimmung des Vitamins A. [Experiments on vitamin A deficiency in rats and the quantitative determination of vitamin A.] (Acta path. et micr. scand., Suppl. iv. 1930.)

In einer 189 Seiten langen Monographie behandelt Gudjónsson den Mangel an Vitamin A bei Ratten. Die Arbeit ist prinzipiell wichtig. Denn sie untersucht zunächst sehr eingehend das Verhalten

Digitized by Google

der Ratten unter gewöhnlichen Verhältnissen, in bezug auf Größe der Tiere, Fruchtbarkeit, Zahl der Nachkommen in den verschiedenen Jahreszeiten usw., wobei sich ergibt, daß man diese Umstände sehr genau kennen muß, um nicht zu ganz unzutreffenden Schlüssen zu gelangen und etwa dem Fehlen des Vitamins A Wirkungen zuzuschreiben, die von wesentlich anderen Faktoren abhängig sind. Es wird dann eine Kost angegeben, die für Zuchttiere geeignet ist und nicht allzureich an Vitamin A ist. Diese Kost soll den Tieren in der Vorperiode, d. h. vor Beginn der eigentlichen Versuche mit Vitamin A armer Kost gegeben werden. Von den Befunden bei Tieren mit Vitamin A armer Kost seien erwähnt: die stets auftretende Abmagerung, die Xerophthalmie; ferner die sehr häufig zu beobachtende Steinbildung in der Blase und Zystitis, und überhaupt Neigung zu urogenitalen Läsionen, und nicht selten auch Spontanfrakturen von Knochen. Auf die Einzelheiten kann hier nicht näher eingegangen werden. Jedenfalls liefert die Arbeit Gudjónssons einen sehr wertvollen und kritischen Beitrag zu unseren Kenntnissen von den Vitaminen.

W. Fischer (Rostock).

Huebschmann, P., Zur Kritik der experimentellen Vigantolschädigungen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 251.)

Verf. konnte bei 2 Kaninchen, von denen das eine 200 mg Vigantol pro kg Körpergewicht erhalten hatte und nach 6 Tagen starb, das andere 50 mg pro kg Körpergewicht erhalten hatte und nach 9 Tagen starb, an der Aorta neben den schon oft beschriebenen Verkalkungsbildern Herde nachweisen, die als Knorpelinseln aufgefaßt werden müssen. Die Quellungen in den inneren Schichten der Media waren besonders schwere, an manchen Stellen so schwere, daß sich dadurch jene rundlichen und spindelförmig in die Umgebung übergehende ziemlich scharf umgrenzten Herde bildeten, die durch eine völlig homogene, „hyaline" Grundsubstanz, in der einzeln oder in Gruppen, in kleinen Kapseln eingeschlossen, unregelmäßig gestaltete Zellen gelegen waren. Verf. glaubt, daß das Vigantol ein Mittel ist, das in spezifischer Weise die mesenchymalen Grundsubstanzen in der Richtung der Affinität für die Aufnahme von Kalksalzen beeinflußt; bei weiteren Untersuchungen über die Vigantolwirkung wird man in erster Linie die Veränderungen der mesenchymalen Grundsubstanzen im Auge haben müssen und darf das Augenmerk nicht all zu stark auf die Verkalkungen und die Störungen des Kalkstoffwechsels richten. Die Quellungen der Aortengrundsubstanz an sich lassen ohne weiteres eine kolloidchemische Vorstellung zu. Die Knorpelbefunde eröffnen aber noch weitere Gesichtspunkte. Schon die Tatsache, daß überhaupt Knorpel gebildet wird, deutet darauf hin, daß mit den Quellungen eine chemische Umwandlung in der Richtung zur Knorpelgrundsubstanz, also einem exquisit kalk-affinen Stoff, stattfindet. Die Knorpelbefunde lassen aber auch den Gedanken aufkommen, daß sich hier einer der Faktoren kenntlich macht, der überhaupt zur Knorpelbildung im Organismus führt.

Hückel (Göttingen).

Mebius, J., Oedemtheorie des Beri-Beri und physiologische Wirkung des Vitamin B. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Digitized by Google

In 3 Fällen von Beri-Beri fand sich im Herzmuskel Verfettung, intrazelluläres Oedem, zu deutliche Längsstreifung und undeutliche Querstreifung der Herzmuskelfasern. Beim Beri-Beri-Herz kommt es infolge des intrazellulären Oedems zu einer unvollkommenen Zusammenziehung des Herzens. Das Vitamin B ist derjenige Ergänzungsstoff, der den osmotischen Druck der anisotropen kontraktilen Substanz beherrscht, so daß bei seinem Mangel die beste Zusammenziehung unmöglich ist. Beri-Beri ist eine Krankheit, die gekennzeichnet ist durch eine Störung des osmotischen Drucks der anisotropen kontraktilen Substanz. *Finkeldey (Basel).*

Chalatow, S. S., Bemerkungen zu den Arbeiten über die sog. Cholesterinsteatose oder experimentelle Cholesterinkrankheit des Kaninchens und anderer Tiere. [Zugleich ein Beitrag zur Frage der anisotropen Verfettung.] (Virch. Arch., 272, 1929.)

Verf. setzt sich mit den Ergebnissen der zu obigem Thema erschienenen Arbeiten aus den Instituten von Versée, Aschoff und Benda auseinander. Er vertritt dabei seinen Begriff der anisotropen Verfettung als einer besonderen Art lokaler in ihrer Entwicklung mit der Cholesterindiathese verknüpften pathologischen Ablagerungen. Es muß nicht nur die Größe der anisotropen Verfettung geschätzt, sondern auch die verschiedenen Eigenschaften und Besonderheiten der im Organismus entstehenden Fette beachtet werden. Von einer anisotropen Verfettung darf nur gesprochen werden, wenn eine dauerhafte anisotrope Verfettung der Organe besteht. Bei Ratten erzeugte Verf. stets eine Xanthomatose der Milz nebst unbedeutender Verfettung der Leber. Die Ansicht von Reineck, daß die anisotropen Fette nicht im Stande wären, eine Leberzellstörung mit nachfolgender Zirrhose zu erzeugen, wird abgelehnt. Die zirrhotischen Veränderungen schreiten auch nach Ausschaltung der Cholesterinfütterung fort. Die anisotropen Fette wirken nicht chemisch, sondern physikalisch als Fremdkörperreiz. Die Bildung von geschwulstartigen Xanthomen ist gerade durch die spezifische physikalische Wirkung der anisotropen Fette bedingt. Der anisotropen Verfettung spezifisch epithelialer Zellen geht die isotrope Verfettung regelmäßig voraus. Verf. berichtet über Versuche, um das Verhalten der Aorta zur anisotropen Verfettung zu erforschen. Als Versuchstiere dienten ein einjähriger Ziegenbock, eine ebenso alte trächtige Ziege und ein einen Monat alter Ziegenbock. Beim alten Bock nur ein anisotrop verfetteter Intimaherd, bei der Ziege keine Aortenveränderung, bei dem jungen Bock fand sich eine gleichmäßige massenhafte anisotrope Verfettung der Aorta im Anfangsstadium dieses Vorgangs. Einzelne Plättchen dürfen nicht als solches Anfangsstadium angesprochen werden. *Finkeldey (Basel).*

Kolen, A. A., Ueber die Rückbildung der experimentellen Lipoidose des Kaninchenauges. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Verf. berichtet über das Schicksal der Lipoidablagerung im Auge nach Unterbrechung der Lipoidfütterung. Seine Ergebnisse sind folgende: 1. Trotz langdauernder Cholesterinfütterung unterbleibt die Ausbildung des Arcus lipoides in manchen Fällen vollkommen. 2. Experimenteller stark ausgeprägter Arcus lipoides bleibt auch erhalten,

Digitized by Google

wenn die Cholesterinfütterung 3 Jahre lang nicht mehr erfolgt. Bei weniger starker Ausbildung kann er unter gleichen Bedingungen nach $2^1/_2$ Jahren vollkommen verschwinden. 3. Bei der Rückbildung nimmt der Arcus lipoides an Größe ab und verschiebt sich gegen das Zentrum der Hornhaut. Die Hornhautperipherie hellt sich teilweise auf, bleibt aber noch immer etwas trübe. Der Arcus lipoides wird scheckig und perlmutterglänzend. 4. Die Lipoide verschwinden erst aus dem Ciliarkörper, dann aus der Sklera, zuletzt aus der Hornhaut. 5. Zuerst schwinden die diffus abgelagerten Lipoide, kurz danach die Zahl der Lipoidzellen. Am längsten sind in den Geweben einzelne Lipoidzellen und Cholesterinkristalle nachweisbar. 6. Bei starkem Arcus lipoides kommt es bei Rückbildung zur Ausbildung einer oberflächlich gelegenen gefäßhaltigen Bindegewebsschicht. 7. Der Unterschied zwischen der experimentellen Lipoidose des Auges und der Verfettung des menschlichen Auges besteht in der vorwiegenden Lipoidablagerung innerhalb der Zellen sowie in der Bindegewebsentwicklung bei der Rückbildung des Arcus lipoides. 8. Am Gerontoxon des menschlichen Auges können Perlmutterglanz, silbriges Aussehen beobachtet werden, die auf einen Rückbildungsvorgang hinweisen. *Finkeldey (Basel).*

Seemann, Georg, Ueber das Schicksal des ins Blut eingeführten Cholesterins, insbesondere über die Filtrations- und Abwehrvorgänge im Lungengewebe. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 83, 1930, S. 705.)

Kolloidales Cholesterin, einmalig venös eingeführt, wird fast völlig und rasch in den Lungengefäßen abfiltriert. Auch nach intraarterieller Einführung, bzw. nach Einbringung in die Pfortader kommt es außer regionärer Cholesterinembolie zu einem elektiven Abfangen des Cholesterins in Lungenkapillaren. Beim Hund lassen spätere Versuchsstadien eine Cholesterin-Anhäufung in der Leber (Blutkapillaren, Gallengängen) und der Niere (in Form von Cholesterinzylindern) erscheinen, was als Ausdruck einer Ausscheidung gilt. Mehrmalige venöse Cholesterineinspritzungen führen zu kolossaler Cholesterinanhäufung in Lungengefäßen mit Entwicklung mächtiger, intravaskulärer Riesenzellgranulome und einer allgemeinen Hyperplasie des Lungenparenchyms. Die Cholesterinschollen werden dabei z. T. in Cholesterinester umgewandelt, z. T. von Alveolarepithelien aufgenommen und ausgeschieden. Im Gegensatz zu Kontrollversuchen mit Cholesterinfütterung ergibt die Cholesterineinführung ins Blut keine Zeichen einer allgemeinen Lipoidosis. (Die Versuche wurden an Kaninchen und Hunden durchgeführt.) *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Ceruti, G., Der Einfluß der Bestrahlung mit Licht von verschiedener Wellenlänge auf die Glykämie. (Archivio per le scienc. med., 54, 1930, S. 71.)

Die Strahlen aus dem sichtbaren Spektrum und aus der ultravioletten Region rufen, nach einer Latenzzeit, Hypoglykämie bei der weißen Ratte hervor, die von kurzer Dauer ist, aber nach wiederholter Bestrahlung etwas länger anhält. *Kalbfleisch (Graz).*

Voit, K., Untersuchungen über den Kohlenstoffgehalt des Harns beim Diabetes mellitus. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, S. 87.)

Digitized by Google

Der von Bickel erstmals erhobene Befund einer dysoxydativen Karbonurie beim Diabetes mellitus wird bestätigt. Der Quotient C:N liegt in vielen Fällen über dem normalen Durchschnittswert von 0,8. Der höchste Wert betrug 1,2. Auch wenn man den Zucker- und Azetonkörperkohlenstoff in Abzug bringt, läßt sich noch eine vermehrte Ausscheidung kohlenstoffreicher aber stickstoffarmer- bzw. freier Substanzen nachweisen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Gierke, E. v., Glykogenspeicherkrankheit der Leber und Nieren. [Hepato-Nephromegalia glykogenica.] (Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 82, 1929, S. 497.)

Bei einem 8jährigen Mädchen und einem 5jährigen Knaben fand sich eine starke Vergrößerung der Leber und Nieren mit mächtiger Glykogenspeicherung dieser Organe. Es handelt sich offenbar um eine bisher unbekannte Stoffwechselstörung. *Hückel (Göttingen).*

Weiss, Robert, Zur Kritik der neuen Lehre vom Versagen chronisch-kranker Herzen durch Stoffwechselstörungen in der Körperperipherie. (Med. Klin., 32, 1929.)

Trotz aller Unzulänglichkeiten der alten Lehre von der kardialen Genese der chronischen Kreislaufschwäche dürfen wir doch daran festhalten und haben in der von Eppinger als Ausgangspunkt der Herzinsuffizienz bezeichneten peripheren Stoffwechselstörung lediglich die Folgeerscheinungen einer bereits entwickelten Herzinsuffizienz zu erblicken.

Der von Eppinger gewiesene Weg führt nicht zur Herzinsuffizienz, sondern geht von ihr aus. *W. Gerlach (Basel).*

Haendel, Marcel und Malet, Juan, Ueber Ergosterinvergiftung. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Durch Einführung von bestrahltem Ergosterin entsteht bei Kaninchen und Meerschweinchen eine Kachexie mit zunehmender Steigerung des Blutserumcholesterins und Fett-Lipoidinfiltration der Organe (Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Aorta, Herzmuskel, Hoden).

2. Das bestrahlte und durch Hitze inaktivierte Ergosterin hatte eine weniger deutliche Wirkung, die jedoch durch Zusatz von Menthadioxocholansäure, die die Sterinaufsaugung steigert, vermehrt wurde.

3. Im kastrierten Tier wirkte Ergosterin besonders deutlich und stark.

4. Verf. erklären das ganze Bild für eine charakteristische Giftwirkung der Steringruppe und betrachten die Cholesterin- und die Ergosterinwirkung als ihrem Wesen nach geich. *Finkeldey (Basel).*

Nikolajew, N. M. u. Schaparo, L. A., Studien über Benzolwirkung auf den tierischen Organismus. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Auf Grund der aus einer Reihe von Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen sich ergebenden Tatsachen und Erwägungen wird der Mechanismus der Benzolwirkung folgendermaßen erklärt:

Das subkutan injizierte Benzol löst die Lipoidmembran der Zellen auf und verursacht deshalb Nekrosen am Injektionsort. Das in die Blutbahn übertretende Benzol wird von der Erythrozytenmembran adsorbiert. Dadurch werden diese Erythrozyten leichter durch die reti-

Digitized by Google

kulo-endothelialen Zellen aufgenommen. Die Verarbeitung der Erythrozyten durch das Protoplasma der retikulo-endothelialen Zellen geschieht vorwiegend in der Richtung einer vollständigen Auflösung und nachfolgenden Wiederaufbaues auf dem Wege der Ausbildung von primären erythropoetischen Formen bzw. Proerythroblasten. Wegen der ausgeprägten Regeneration verändert sich daher das rote Blutbild wenig.

Die Proerythroblasten sind morphologisch den Plasmazellen völlig ähnlich. Es hängt von dem weiteren Verlauf der Hämoglobinsynthese ab, ob sie sich in Erythro- oder in Lymphozyten umwandeln. Es wird somit das Vorherrschen der Lymphozyten bei nur geringer Veränderung der Erythrozytenzahlen, wie es bei den mit Benzol gespritzten Kaninchen der Fall ist, erklärt.

Da die Granulozyten aus den gleichen retikulo-endothelialen Zellen entstehen, so ist ihre Bildung vermindert, wenn diese Zellen vollauf mit der erythropoetischen Funktion beschäftigt sind. Wenn die Zerstörung und die weiteren Veränderungen des Hämoglobins der von Zellen aufgenommenen Erythrozyten vom Ausfallen von Hämosiderin oder Lipofuszin im Zellprotoplasma begleitet werden, so vermindert sich die Bildung von Proerythroblasten und damit die Bildung von Erythro- und Lymphozyten, zugunsten der Umwandlung der retikulo-endothelialen Zellen in Granulozyten.

Die Abhängigkeit des Blutbildes vom Typus der Erythrozytenverarbeitung konnte durch Versuche mit Phenylhydrazin bestätigt werden.

Die länger währende Benzoleinverleibung mit der konsekutiven Erythrozytenzerstörung führt allmählich zu einer Lähmung der Funktion der aktiven Mesenchymzellen, so daß die Parenchymzellen anfangen, Erythrozyten in größerer Menge zu phagozytieren, wodurch es zu einer degenerativen Veränderung in den Parenchymzellen kommt.

Das Bild der durch eine akute Benzolvergiftung hervorgerufenen Organveränderungen ist dem klinischen und histologischen Bilde der Agranulozytose sehr ähnlich.

Hinsichtlich der therapeutischen Benzolanwendung werden folgende Schlüsse gezogen:

1. Die Warnung vieler Forscher, bei der Leukämiebehandlung mit Benzol keine starke Verminderung der Leukozytenzahl anzustreben, ist leicht begreifbar, da die durch Benzol verursachte Leukopenie auf eine Funktionslähmung der retikulo-endothelialen Zellen und auf die Gefahr des Ueberganges ihrer Funktion an die Parenchymzellen hinweist;

2. in kleineren Mengen ist das Benzol zur Anämiebehandlung geeignet;

3. bei leukämischen Erkrankungen wirkt das Benzol nur symptomatisch, denn es verändert den Stoffwechsel und die Blutbildung und wirkt also antogonistisch dem unbekannten Faktor gegenüber, der eine entgegengesetzte Veränderung der Funktion der retikulo-endothelialen Zellen, d. h. eine Verstärkung ihrer Wucherung hervorruft.

Finkeldey (Basel).

Biebl, M., Die pathologische Anatomie der akuten, subakuten, chronischen und latenten Intoxikation durch

Digitized by Google

Phenol-Indolkörper im Tierexperiment. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 257.)

Pathologisch-anatomische Ergänzung der Abhandlung des Verf. „die Autointoxikation durch Phenol-Indolkörper“ (Dtsche Ztschr. f. Chir., 218, 1929). Hunde, die durch intravenöse Applikation der Phenol-Indolkörper der akuten zerebralen Phenol-Indol-Vergiftung erlagen, ließen keinen besonderen pathologischen Befund erheben. Bei der subakuten Phenol-Indolvergiftung (worunter jede mehr oder weniger rasch zum Tode führende Form der Phenol-Indolvergiftung verstanden wird, bei der die Todesursachen nicht direkt zerebraler Natur sind) tritt die Schädigung dieses oder jenes Organes oder Organsystems je nach Art des vergiftenden Stoffes in den Vordergrund. Bei Indolvergiftung findet sich regelmäßig eine schwere Hämorrhagie der Nieren, die Glomeruli sind blut- und zellreich, es findet sich Blut in den Nierenkanälchen und Blutungen im Zwischengewebe, bei Skatolvergiftung findet sich starke Hyperämie von Nieren, Leber, Milz, Lungen. Bei Phenol konzentriert sich die subakute Schädigung besonders auf die Lungen, in denen es zu einer starken hämorrhagischen Anschoppung kommt, so daß die Tiere oft apoplektiform an Herzinsuffizienz sterben. Bei der chronischen Indolintoxikation entsteht Nierenhämorrhagie, die Nieren sind hyperämisch einschließlich der Glomeruli, es fehlen jedoch entzündliche Veränderungen, welche die chronische Nephritis kennzeichnen. Die chronische Skatolvergiftung ist schwerer zu erzielen; Marasmus steht im Vordergrund, gröbere Nierenveränderungen fehlen. Bei länger dauernder Fütterung mittlerer Dosen von Phenol starben die Hunde bisweilen plötzlich. Es fand sich blutige Anschoppung der Lungen, gelegentlich aber auch multiple Blutungen in Pankreas und Thymus. Durch latente Phenol-Indolintoxikation (langdauernde Fütterung mit sehr kleinen Gaben, 0,1 und 0,4 g pro Tag oder jeden 2. Tag) konnten Blutdrucksteigerungen bis 210 mm Hg. erzielt werden, jedoch sank der Blutdruck nach einem halben Jahre auf Werte, die allerdings noch über der Norm lagen. Dies Absinken des Blutdrucks möchte Verf. damit erklären, daß die Fütterungsdosis von 0,1—0,2 g jeden 2. Tag, auf die heruntergegangen wurde, doch zu gering war, um eine Hypertonisierung herbeizuführen. Die Sektion der bei latenter Phenol-Indolintoxikation getöteten Hunde ergab nichts auffallend Pathologisches. Das Herz erschien manchmal deutlich hypertrophisch, aber in keinem Falle auffallend dilatiert.

Hückel (Göttingen).

Oshima, F. und Siebert, P., Experimentelle chronische Kupfervergiftung. Ein Beitrag zur Frage der Pathogenese der Hämochromatose. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.. Bd. 84, 1930, S. 106.)

Nach einer über 8 Monate fortgesetzten Fütterung von Kaninchen mit Kupferazetat fand sich der Kupfergehalt der Leber bedeutend erhöht, im Durchschnitt um das Sechzehnfache. In den Leberzellen fand sich reichlich Pigment, über dessen Natur einstweilen nichts Näheres auszusagen ist, das sich aber von dem von Mallory bei experimenteller chronischer Kupfervergiftung gefundenen in seinem chemischen und färberischen Verhalten wesentlich unterschied. Es löste sich nicht in Alkalien und färbte sich nicht elektiv mit Fuchsin. Bei normalen

Kaninchen wurde es nicht in diesem Umfange gesehen. Isolierte Nekrosen oder beginnende Zirrhose konnten nicht festgestellt werden. Wenn die Verf. somit nicht die komplizierten Umbauverhältnisse beobachten konnten wie sie Mallory gesehen hat, sondern lediglich eine starke Anhäufung von Pigment in den Leberzellen, so glauben sie doch, daß es Mallory gelungen ist, experimentell eine Pigmentzirrhose zu erzeugen, die weitgehende Aehnlichkeit mit der menschlichen Hämochromatose hat. Nur glauben Verf., daß es nicht das Kupfer allein ist, das diese Veränderungen hervorgerufen hat, sondern daß noch ein anderer, bisher unbekannter Faktor dabei eine Rolle spielt.

Hückel (Göttingen).

Williams, Huntington, Akute nicht tödliche Blausäurevergiftung durch Silberputzmittel. [Cyanide poisoning, acute and nonfatal, apparently from hotel silver polish.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 9.)

In mehreren Städten Amerikas wurden in großen Hotels eigenartige sehr schwere, aber nicht tödlich endende Vergiftungen beobachtet, bei denen Durchfall, heftigstes Erbrechen, manchmal auch Krämpfe und leichte Temperatursteigerung bestanden. Die Vergiftungen wurden zunächst für Fisch- oder Nahrungsmittelvergiftungen angesehen. Bei genauer Erforschung aber stellte sich heraus, daß es sich offenbar um Blausäurevergiftungen handelte, und zwar war in den betreffenden Hotels zum Putzen des Silbers eine Lösung verwendet worden, die bis zu 20 % Blausäure enthielt. Jetzt ist die Verwendung solcher Putzmittel verboten, und seither haben solche Vergiftungsfälle in den Hotels aufgehört. *W. Fischer (Rostock).*

Kegel, Arnold H., Mc Nally, William D. and **Pope, Alton S.,** Methylchloridvergiftungen bei Kältemaschinen. [Methyl chloride poisoning from domestic refrigerators.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 93, 1929, Nr. 5.)

Vergiftungen mit Methylchlorid, das bei Kältemaschinen, wie sie im Haushalt in Amerika vielfach in Gebrauch sind, Verwendung findet, sind in Amerika nicht ganz selten; im Jahre 1928 sind allein in Chikago 28 Fälle, davon 10 mit tödlichem Ausgang, beobachtet worden. Schon bei einer Konzentration von etwa 0,15 % wirkt das Gas bei Meeerschweinchen tödlich. Die Symptome der Vergiftung sind beim Menschen Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen, Koma, manchmal Krämpfe. Das Blut bietet den Befund einer sekundären Anämie mit leichter Leukozytose, der Blutdruck ist herabgesetzt. Vorübergehend bestehen Symptome akuter Nierenreizung. Bei Sektionen fanden sich ödematöse hyperämische Lungen mit Ekchymosen, Dilatation des Herzens, Perikardblutungen, Hyperämie und Verfettung der Leber, Hyperämie und Schwellung der Niere. Auch am Gehirn findet sich Hyperämie, bisweilen auch kleine Blutungen. Ganz identische Befunde, meist noch schwerer, fanden sich bei den im Versuch mit dem Gas vergifteten Meerschweinchen. *W. Fischer (Rostock).*

Teleky, Gewerbliche Thalliumvergiftung. (Wien. med. Wochenschr., 1928, S. 506.)

In einer kleinen Thalliumfabrik, deren Betrieb 5—6 Arbeiter beschäftigte, erkrankten in den ersten 4 Monaten nach Eröffnung

Digitized by Google

340455

5 Arbeiter. Alle hatten eine starke Lymphozytose (über 40 %) und Eosinophilie. 3 Arbeiter erkrankten mit Wadenschmerzen wenige Monate nach Aufnahme der Arbeit, bald stellte sich Albuminurie ein, die noch Monate nach Aussetzen der Arbeit anhielt. Bei einem Arbeiter kam es zu Sehnervenatrophie. Bei einem fünften Arbeiter fielen nach 2½ Monaten Arbeit die Haare aus. *Homma (Wien).*

Schönberg, S., Zur Kenntnis der Kohlenoxydvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1930, H. 5.)

Eine Unfallsituation, die relativ häufig zu einer CO-Vergiftung Anlaß gibt und sowohl von Laien als Aerzten verkannt wird, ist folgende: In einer meist kleinen Küche liegt die Leiche auf dem Boden, vor dem Mund erbrochene Massen. Fenster und Türen sind geschlossen. Der Raum, in welchem kein Gasgeruch nachweisbar ist, ist von Wasserdampf gefüllt. Auf dem Gasherd steht ein großer Waschtopf auf der meist noch brennenden Gasflamme. Die Gasleitungen weisen keine Defekte auf. Die Sektion ergibt Kohlenoxydvergiftung. Die Erklärung liegt in ungenügender Verbrennung bei einer durch zu große Kochtöpfe gedeckten Flamme, wie durch Versuche nachgewiesen werden konnte. Die Basler Behörden haben zur Vermeidung dieser Unfälle ein Merkblatt herausgegeben. *Helly (St. Gallen).*

Schröder, A., Ein Fall von Veronalvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929. H. 5.)

Der Fall ist durch Thrombose des Sinus longitudinalis ausgezeichnet, die wohl durch den allgemeinen Marasmus des Patienten erklärt werden muß. Der Tod trat erst am 8. Tage nach Einnahme des Veronals ein, dessen Menge mit etwa 10 g anzunehmen ist. Es handelte sich um einen 28jährigen Mann. *Helly (St. Gallen).*

Litzner, St., Die Bleikrankheit im Lichte neuerer Forschung. (Med. Klin, 38, 1929.)

Die wichtigsten Eingangspforten des Bleies sind der Magen-Darmtractus und die Atemwege. Das in den Magen gelangte Blei wird in Bleichlorid, das in den Darm gelangte in Bleisulfit übergeführt; beide Verbindungen sind leicht löslich. Während ein Teil des vom Darm aufgenommenen Bleies durch die Galle wieder ausgeschieden wird, gelangt ein anderer Teil in den Kreislauf.

Bei der Aufnahme durch die Atemwege fällt die Schutzvorrichtung der Leber fort. Es lassen sich schon kurze Zeit nach der Einatmung beträchtliche Bleimengen in Blut und Gewebe nachweisen.

Der bei akuter und chronischer Bleivergiftung dauernd nachweisbare Bleistrom im Blut erklärt sich bei Fehlen weiterer Zufuhr von außen durch die Abgabe aus den Depots.

Im Blut enthalten die Leukozyten relativ mehr Blei als die Erythrozyten, die Blutkörperchen insgesamt mehr als das Serum. Das Blei ist kolloidal an die Oberfläche der Blutkörperchen gebunden.

Nach Aufhören der Zufuhr sinkt der Bleispiegel des Blutes ab, da die Knochen sehr schnell das Blei aufnehmen. Von den inneren Organen enthalten Leber, Nieren und Darm als Ausscheidungsorgane relativ am meisten Blei.

Digitized by Google

Die Bleiausscheidung durch die Nieren ist sichergestellt und zwar ist die Elimination, die im engen Zusammenhang mit dem Bleispiegel im Blute steht, konstanter als durch den Darm.

Die durch das Blei gesetzten Schädigungen betreffen vor allem die Gefäße, Leber, Nieren und Darm. An den Gefäßen und Darm ist hauptsächlich die glatte Muskulatur verändert. Was die Bleilähmung anbetrifft, so ist es bisher zu keiner eindeutigen Entscheidung für eine der bestehenden vier Theorien gekommen. *W. Gerlach (Basel).*

Pentschew, Experimentelle Untersuchungen über Pellagra, Ergotismus und Bleivergiftung. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 6.)

Es wurden Versuche an Kaninchen und Affen vorgenommen und zwar sollte vor allem die Wirkung mehrmaliger Zuführung der Gifte des Secale cornutum auf die Bluthirnschranke untersucht werden. Im Ganzen wurden 4 Kaninchen in Versuch genommen und diesen täglich eine einmalige intravenöse Injektion von 1, 2, 3 und 4 mg Ergotamin tartaricum gemacht. Die Höchstzahl der Injektionen betrug 30 resp. 40 bei dem zweiten Tier (2 mg pro Dosis). Es zeigten sich bei den Tieren keinerlei klinische Erscheinungen, ebensowenig eine Aenderung der Permeabilität der Blut-Hirnschranke, außer Gliawucherungen in der weißen Substanz des Rückenmarks eines Kaninchens zeigten sich an der Nervensubstanz auch des Gehirns keine histologischen Veränderungen. Bei den zwei Versuchsaffen konnte Verf. in dem einen Fall eine akute, in dem anderen Fall eine subakute Ergotinvergiftung ererzeugen. Das in dem akuten Anfall gestorbene Tier zeigte eine schwere pseudomembranös nekrotisierende Kolitis, während bei dem subakuten Verlauf der anatomische Befund vollkommen negativ war. In beiden Fällen ergab die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems keinen pathologischen Befund. Nur bei dem an subakuter Vergiftung zugrunde gegangenen Affen ließen sich bei der Prüfung der Blut-Gehirnschranke mit Trypanblau gewisse Anhaltspunkte für eine Permeabilitätserhöhung nachweisen.

Schmidtmann (Leipzig).

Pentschew, Experimentelle Untersuchungen über Pellagra, Ergotismus und Bleivergiftung. II. Pellagraähnliche Erkrankung eines mit vitaminreicher Nahrung gefütterten Affen. (Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 6.)

Der Affe August erhielt vom 18. 9. bis 30. 10. 1928 zu der üblichen vitaminreichen Affenkost zuerst täglich 0,5 mg, dann 1 und schließlich 1,5 mg Secale cornutum. Danach verweigerte er jedes Futter, das die Droge enthielt. Im November ohne Krankheitserscheinungen, im Dezember zunächst Haarausfall, später Durchfall und Abmagerung, Anfang Januar Apathie und Somnolenz. 2 Tage vor dem am 29. 1. nach einer intravenösen Trypanblauinjektion eintretenden Todes wurde das Bestehen eines symmetrischen, schuppenden Hautexanthems festgestellt. Die Sektion ergab außer einer stärkeren Blaufärbung des Gehirns keine Veränderungen. Im Bereiche des Hautexanthems ließ sich nur eine Hautatrophie und Hyperkeratose nachweisen. *Schmidtmann (Leipzig).*

Digitized by Google

Schilling-Siengalewicz, Eine Röntgenschädigung des Kolons als Todesursache. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1930, H. 6.)

Ein 36jähriger Patient wurde wegen Magenbeschwerden röntgenbestrahlt. Als Folge trat einige Monate später ein großes Geschwür in der Lendengegend auf, das langsam unter Behandlung heilte, als der Patient plötzlich unter peritonitischen Symptomen starb. An der hinteren Wand des Dickdarmes fanden sich 5 quer zur Achse des Colon transversum gestellte Geschwüre mit verdickten, leicht unterminierten Rändern, von denen eines perforiert war. Histologisch ergaben sich daran keine tuberkulösen Veränderungen; dagegen war der entzündlich-degenerative Charakter der Herde mit besonders ausgesprochenen Veränderungen in den Gefäßwänden sehr deutlich in der Form von hyaliner Degeneration der Gefäßwände, außerdem konnte man die Degeneration des Epithels in den stellenweise noch erhaltenen Drüsen, dann Blutergüsse, zellige Infiltration mit Plasmazellen und Leukozyten feststellen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Geschwüre durch die Bestrahlung entstanden sind. *Helly (St. Gallen).*

Bressot, E., Ueber die Gefahren subkutaner Injektionen von Novocain-Adrenalin und Adrenalin-Serum. [Du injektions sous-cutanées de novocaine-adrénaline et de sérum adrénaliné]. (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, T. 21, 1929, S. 406.)

Bericht über 3 Fälle von lokaler Gangrän, die nach subkutanen Injektionen von Kochsalz-Serum mit Adrenalin auftraten. Bezüglich der Pathogenese derselben wird der vasokonstriktorischen Wirkung des Adrenalins die Hauptbedeutung zugemessen. *Danisch (Jena).*

Anitschkow, N., Einige Untersuchungsergebnisse über die Speicherung von Vitalfarbstoff und Aufschwemmungen im Organismus. (Virch. Arch., 275, 1930.)

1. Die ins Blut eingeführten Vitalfarbstoffe (Trypanblau und Lithionkarmin) bilden z. T. zugleich mit dem Blutplasma eigenartige Koagulate, die von den Zellen des retikulo-endothelialen Systems phagozytiert und weiter verarbeitet werden. Ein großer Teil der Farbstoffe tritt durch die Gefäßwand in die Gewebe über; dort wird der Farbstoff z. T. durch die nekrotischen bzw. absterbenden Zellen (solche sind immer im Gewebe, besonders in pathologischen Fällen vorhanden), z. T. von Strukturelementen des Stützgewebes adsorbiert, z. T. schließlich von den Histiozyten (Adventitialzellen) aufgenommen. Ein dritter Teil der Farbstoffe wird von den „Uferzellen" (Siegmund) direkt aus dem Blute aufgenommen, zunächst von den besonders aktiven (s. o.) Schließlich beginnt schon in diesem Stadium die Ausscheidung des Farbstoffs durch die Nieren sowie durch den Magendarmkanal, besonders bei Hunden. Dieses erste Stadium der Farbstoffverteilung im Organismus spielt sich etwa im Laufe des ersten Tages nach der Injektion ab. Die Farbstoffkonzentration im Blut sinkt dabei zunächst sehr rasch, dann immer langsamer, bis sich ein gewisses Minimum des Farbstoffgehalts im Plasma einstellt (Okuneff). Dieser minimale Farbstoffspiegel bleibt dann sehr lange Zeit bestehen und ist einerseits von dem Uebertitt des Farbstoffs aus den Geweben ins Blut,

Digitized by Google

andererseits von der Ausscheidungsarbeit der Nieren (z. T. wahrscheinlich auch des Magendarmkanals) abhängig.

2. Im 2. Stadium geht die Speicherung des Farbstoffs immer weiter vor sich. Der Farbstoff kondensiert sich in diffuser Form in einigen Strukturelementen des Bindegewebes (besonders in den fibröselastischen Gebilden) und wird in Körnchenform in den Zellen des retikulo-endothelialen Systems gespeichert. Die Konzentration des Farbstoffs in der zwischen den Fasern und Zellen liegenden Grundsubstanz bzw in der Gewebslymphe sinkt dabei allmählich bis zu gewissen minimalen Werten.

3. Da die Tätigkeit der Ausscheidungsorgane ein bestimmtes Konzentrationsgefälle des Farbstoffs in der Richtung Speicherzellen (bzw. Fasern des Bindegewebes) ➤➤— Gewebslymphe ➤➤— Blut ständig unterhält, so tritt allmählich die Rückwanderung des Farbstoffs aus den Speicherungs- bzw. Kondensationsorten in die Gewebslymphe bzw. ins Blut ein. Bei diesem Prozeß wird auch die eigenartige Erscheinung der sekundären Speicherung beobachtet. Während sich nämlich die einen Zellen vom Farbstoff befreien, wird dieser in den anderen — wohl mehr speicherungsfähigen Zellen (s. o.) — abgelagert.

Schließlich bleiben solche Zellen im Bindegewebe bzw. im Organstroma für längere Zeit liegen und gehen erst sehr allmählich zugrunde. Auf das Schicksal der übermäßig gespeicherten Zellen des retikulo-endothelialen Systems des Blutes („Uferzellen") wird nicht weiter eingegangen, da dasselbe seit den bekannten Untersuchungen von Aschoff-Kiyono in genügender Weise geklärt wurde.

4. Das Schicksal der ins Blut eingeführten grob-dispersen Substanzen (Tusche) unterscheidet sich, wie bekannt, sehr wesentlich von von demjenigen der fein-dispersen, und zwar hauptsächlich in folgenden Punkten: a) die grob-dispersen Substanzen koagulieren z. T. im Blut selbst, besonders in einigen Kapillargebieten und bei einigen örtlichen Kreislaufstörungen (s. o.); b) sie treten durch die normale Gefäßwand nicht über und werden nur in den „Uferzellen" des Blutes (hauptsächlich in der Leber und Milz) gespeichert. Die Ausscheidung dieser Substanzen geht z. T. durch die Lungen und wahrscheinlich durch den Darm vor sich, z. T. treten die großen gespeicherten Makrophagen in das Stroma der Organe über und bleiben dort (besonders bei chronischer Speicherung) sehr lange Zeit liegen.

5. Zur Klärung verschiedener Besonderheiten der eben geschilderten Prozesse der Vitalspeicherung scheinen die hier empfohlenen Modifikationen der üblichen Methodik der Vitalfärbung am geeignetsten zu sein.

Finkeldey (Basel).

Adamowicz, W., Plasmazellen im Granulomen. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Die Kernkörperchen ein und desselben Kerns von Plasmazellen weisen oft verschiedene färberische Eigenschaften auf.

2. Die Kerne der Plasmazellen können zuweilen vakuolär entarten.

3. Phagozytose von Pigmenten durch Plasmazellen ist ziemlich selten und zuweilen fast elektiv.

Finkeldey (Basel).

Goldmann, Jacob, Zur Frage der Lipoidgranula in den Blutelementen der blutbildenden Organe und des peripherischen Blutes. (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 18, H. 1/2.)

Digitized by Google

Der festgestellte Zusammenhang zwischen Oxydasereaktion und Lipoidfärbung (Sehrt) veranlaßte Verf. den Lipoidgehalt der Blutelemente und der blutbildenden Organe mittels einer kombinierten Methode zu untersuchen. Er verwendet eine Mischung von α-Naphthol mit Sudan. Zusatz von Perhydrol beschleunigt den Färbungserfolg. Genauere technische Angaben werden nicht gemacht. Mit dieser Methodik fand Verf. Lipoidgehalt in den Eosinophilen, Neutrophilen und monozytären Zellen des menschlichen Blutes, ferner in den jugendlichen Basophilen, jedoch nur vereinzelt. Auch Myelozyten und Promyelozyten des Knochenmarkes enthalten Lipoid, nicht aber die Myeloblasten. Die Zellen der erythroiden Reihe, die Blutplättchen und Megakaryozyten sind lipoidfrei. Im Tierversuch wurde durch Hungern die exogene Herkunft der Lipoide ausgeschlossen. In der Milz enthalten nur die myeloiden Elemente Lipoid. Retikulum und Endothelien sind frei. Das gleiche gilt für die Lymphknoten.

Die lipoide Substanz ist an die Granulationen gebunden, jedoch durch Hitze und chemische Agentien von ihnen trennbar. Die angegebene Methode färbt auch andere Lipoide (Chondriom, Markscheiden).

v. Volkmann (Basel).

Tage Kemp, Ueber das Verhalten der Chromosomen in den somatischen Zellen des Menschen. (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 16, H. 1/2.)

Verf. bemüht sich, die immer noch nicht völlig geklärte Frage nach der Chromosomenzahl des Menschen mit Hilfe von Gewebekulturen zu lösen, während alle bisherigen Untersuchungen Sektions — Operations oder fetales — auch Tumor-Material benutzten. Es wurden von Herz, Milz und Leber von 4 menschlichen Feten verschiedenen Alters sofort nach der Ausstoßung bzw. Entfernung aus dem Uterus Kulturen in Hühnerembryonenextrakt, Menschenplasma oder Gemischen von beiden mit Zusatz von Hühnerplasma angelegt. Mittels besonderer Behandlung wurde die Entstehung zahlreicher Mitosen in ihnen gefördert. Fixierung von etwa 40 Kulturen, am besten nach Helly, Färbung in toto mit sehr verdünnten Hämatoxylinen. Zur Untersuchung, die an der unzerlegten Kultur geschah, wurden nur die Mitosen der Fibroblasten benutzt.

In 25 genau untersuchten Mitosen fand Verf. die diploide Chromosomenzahl meist zu 48, in einigen Fällen ließen sich nur 47 oder 46 zählen, einmal schienen 49 und einmal 50 Chromosomen vorhanden zu sein. Größere Abweichungen von der Normalzahl 48 als 2 konnten nicht festgestellt werden.

v. Volkmann (Basel).

Mayer, Edmund, Zellschädigung und Mitose. Bemerkungen zum Degenerations- und Krankheitsbegriff. (Virch. Arch., 275, 1930.)

1. Die Lehre von den Zelldegenerationen hat sich stark gewandelt, so daß heute der Nachweis der Unausgleichbarkeit der Veränderungen, vor allem aber die genaue Angabe der veränderten Zellbestandteile und Zelleistungen gefordert wird.

2. Es wird versucht, diese Forderung an Beispielen durchzuführen, in denen Mitosen und nachweisbare Zellschädigungen in derselben Zelle oder in derselben Zellgruppe zu finden sind.

Digitized by Google

3. Durch die Wahl dieser Beipiele und Beschränkung auf Gewebszellen im Verbande wird eine Einengung der Fragestellung erzielt.

4. Diese Art der Analyse läßt sich an Gewebekulturen sicherer durchführen als sonst in der Histologie.

5. Die Verknüpfung „Zellschädigung und Mitose“ in ihrer Bedeutung für andere und allgemeinere Fragen wird dargelegt.

6. Sodann wird untersucht, weshalb der allseitig als teleologisch und unscharf erkannte — wenn auch bei genau umschriebener Anwendung unschädlichere — Degenerationsbegriff nicht völlig aufgegeben wird.

7. Es erweist sich, daß die Vorstellungen der praktischen Medizin noch immer weit in die reine Forschung hineinreichen, und daß allen Krankheitsbegriffen, also auch jeder Pathologie, ein Gemisch aus der statistischen und der teleologischen (idealistischen) Norm zugrunde liegt.

8. Ein weiteres Aufgehen der bisherigen Pathologie in der reinen Biologie wird einmal durch den Verzicht auf unmittelbaren Nutzen, dann aber von der steigernden Geltung des zahlenmäßig Darstellbaren und jederzeit Wiederholbaren erwartet. *Finkeldey (Basel).*

Malyschew, B. F., Ueber die Reaktion des Endothels der Art. carotis des Kaninchens bei doppelter Unterbindung. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Nach Maximow hat das Kapillarendothel nur eine beschränkte Möglichkeit der Umwandlung, vornehmlich in der Richtung zu Fibroblasten, während Marchand, v. Möllendorf, Herzog, Ssyssojew, Siegmund, Oeller u. a. diesen Zellen eine weitgehende Differenzierungsmöglichkeit selbst bis zur Verwandlung in myeloide Zellen zuschreiben. Verf. stellte Versuche an, die Verwandlung des Endothels in einem Abschnitt der an 2 Stellen unterbundenen Art. carotis des Kaninchens zu verfolgen. Die Ergebnisse waren folgende: 1. Bei allen Veränderungen im Inneren des unterbundenen Abschnitts spielen die Endothelien die Hauptrolle. 2. Die Endothelzellen lösen sich in das Lumen der unterbundenen Arterie ab, vermehren sich hier, wachsen in isoliertem Zustand nach dem Muster des Explantats und wandeln sich weiterhin bald in der Richtung der Fibroblasten, bald in der Richtung der Histiozyten und Makrophagen, bald in der Richtung von Zellen, die sich gestaltlich nicht im geringsten von Hämatozytoblasten unterscheiden, um. 3. Zwischen den 8—28 Versuchstagen läßt sich im Lumen des doppelt unterbundenen Arterienabschnitts vollständige Hämatopoese beobachten, nämlich Myelo-Erythropoese und Megakaryozytose. Der Vorgang verläuft ausschließlich intravaskulär und autochthon. 4. Bei der Entwicklung zu Fibroblasten bilden die Endothelzellen innerhalb der Lamina elastika interna eine neue Bindegewebsschicht, die sich in späteren Versuchsstadien in eine muskulöselastische verwandelt. (Arteriom der Arterie.) Die elastischen Fasern und Muskelzellen dieser neugebildeten Schicht entwickeln sich voraussichtlich unter Beteiligung der aus dem Endothel differenzierten Fibroblasten. 5. Das Bild des „Kavernom des Thrombus“ kann bei völligem Fehlen eines Thrombus auftreten und ist das Ergebnis einer

Digitized by Google

eigenartigen Endothelwucherung. 6. Bei Versuchen mit Ueberpflanzung von unterbundenen Arterienstücken in die Bauchhöhle ist die Reaktion die gleiche mit Bildung von Histiozyten und myeloiden Zellen. Im Inneren der überpflanzten Arterie entwickelt sich eine muskulös-elastische Schicht. *Finkeldey (Basel).*

Magath, M. A., Aenderungen der Zellpermeabilität durch Röntgenbestrahlung, gemessen an der Phosphatausscheidung überlebender Tumor- und Leberschnitte. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 1, S. 95.)

Magath faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenbestrahlung auf die Phosphatausscheidung überlebender Gewebeschnitte zeigten eine deutliche, wellenartig verlaufende Zunahme der Phosphatabgabe an die Umgebungsflüssigkeit im Fall von Lebergewebe (Rattenleber), während die Tumorschnitte (Rattensarkom Stamm Jensen, Mäusekarzinom Stamm „N_1") entweder keine Aenderung oder eine mäßige Abnahme der Phosphatausscheidung nach Röntgenbestrahlung ergaben. Eine Zusammenstellung mit analogen Befunden mittels anderer Methoden zeigt, daß es sich dabei um Eigentümlichkeiten der Zellpermeabilität handelt. Die Phosphatausscheidungsreaktion auf Zyanidvergiftung bleibt bei Tumorschnitten nach sehr großen Röntgenstrahlendosen erhalten.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Hammett, F. S. und **Reimann, S. P.,** Zellwucherungsreaktion auf Sulfhydryl bei Säugetieren. [Cell proliferation response to sulfhydryl in mammals.] (The journ. of exp. med., Bd. 50, 1929, Nr. 4, S. 445.)

Die Sulfhydrylgruppe hat sich als ausgesprochenes Stimulans für Zellvermehrung bei Pflanzen und niederen Tieren (Paramaecium) erwiesen. Das gleiche wird jetzt für Säugetiere festgestellt. Verwandt wurde Thio-Glukose, deren Natriumsalz in Wasser löslich bei Neutralisation mit Salzsäure die freie SH-Verbindung gibt. Hautwunden von Ratten heilten unter dieser Substanz schneller als in Kontrollen. Bei der Zellteilungsstimulation durch die Gruppe handelt es sich offenbar um den Ausdruck einer allgemeinen fundamentalen biologischen Erscheinung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Jacobsen, Victor C., Wirkung hochgespannter Kathodenstrahlen auf das Keimepithel der Ratte. [The effects of high voltage cathode rays on the germinal epithelium of the rat]. (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 5.)

Bei weißen Ratten wurde die Hodengegend nach Rasieren der Haut der Einwirkung von Kathodenstrahlen aus einer Coolidgeröhre, bei Voltzahlen von 200 000 und 250 000 eine halbe bis 30 Sekunden ausgesetzt. In einer etwa 0,6 mm tiefen Zone finden sich am Hoden degenerative Veränderungen, mit Untergang der samenbildenden Zellen, Bildung von mehrkernigen Zellen und Wucherung der Sertolischen Zellen; die Tunica vaginalis wies keine Veränderungen auf. Die Veränderungen am Golgiapparat der Keimzellen entsprechen den Veränderungen nach Röntgenbestrahlung. Es wird geschlossen, daß die Befunde dafür sprechen, daß die Veränderungen

Digitized by Google

die bei Röntgenstrahlen gesetzt werden, nicht den Röntgenstrahlen, sondern den Elektronen und den im Gewebe frei gesetzten Kathodenstrahlen zuzuschreiben sind. *W. Fischer (Rostock).*

Meißel, M. N., Ueber die Wirkung der Röntgen und Radiumstrahlen auf das Nervengewebe. 1. Reaktion der Hautnerven bei Röntgen- und Radiumbestrahlung. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Bei der Einwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Haut weißer Mäuse gelang es, in einer Reihe der Fälle eine ziemlich erhebliche Hyperplasie des Epithels und die parallel damit verlaufende Wucherung der subepithelialen und intraepithelialen Nerven zu ererhalten.

2. Die Veränderungen der Haarhülsen verbinden sich mit beträchtlichen Veränderungen des Haarnervenapparates. Die ersten Zeichen der Wucherung beobachtet man an den Ringfasern dieses Apparates. Weiter nimmt diese Wucherung zu und die neugebildeten Fasern dringen in das Epithel ein. Endlich werden mit der vollständigen Differenzierung der Haarepithelhülsen die wuchernden Teile des Nervenapparates gänzlich umgebaut. Am längsten verändert sich nicht der Palisadenteil des Apparates. In den Versuchen wurden an diesem Teil Veränderungen nur von degenerativem Charakter beobachtet.

3. Atypische Epithelwucherungen (zwiebel-, zystenförmige usw.) sind alle mit Nerven versorgt, die zwischen den einzelnen Epithelzellen eindringen. Die zystenförmigen Bildungen werden dicht von Nerven umflochten, deren Teil zwischen den die Zystenwand bildenden Zellen eindringt.

4. Im gewucherten Epithel beobachtet man oft eine große Menge Langerhansscher Zellen.

5. In entzündlich veränderten Abschnitten des Bindegewebes beobachtet man auch eine deutliche Wucherung und einen Umbau der Nerven. Das führt bisweilen dazu, daß im Bindegewebe atypische Nervenknäulchen und Pseudoapparate auftreten.

6. Bei der Einführung des Röhrchens mit der Radiumemanation unter die Haut beobachtet man ausgesprochene Veränderungen aller Gewebe, hierin auch die Nerven eingeschlossen. An der Peripherie des Rörchens wiegen lange Zeit degenerative Veränderungen vor.

7. Große Dosen wirken, indem sie eine Gewebsnekrose nach sich ziehen, auf die Nerven wie eine künstliche Durchschneidung. Bald darauf beginnt eine Regeneration, die ziemlich rasch in die sich zu organisieren beginnende Nekrose eindringt.

8. Die Epithelschichten, die auf die verletzten Bezirke aufrücken und dieselben epithelisieren, sind mit Nerven versorgt, die nach der Seite der Epithelisierungsbewegung sich richten und bis zum Ende der Epithelzunge verlaufen.

9. In dem neugebildeten Epithel beobachtet man gewöhnlich eine deutliche Ueberinnervation, wobei die Nervengeflechte und -zweige nicht selten ein für die intraepithelialen Nerven atypisches Aussehen darstellen.

10. Im sich neubildenden und vermehrten Epithel begegnet man Karyokinesen, am häufigsten entlang oder in der Nähe der Nervenfasern.

Digitized by Google

11. Die im Bezirk der Nekrose sich regenerierenden Nervenstämme wachsen, indem sie dem aufrückenden Epithel begegnen, in dasselbe hinein und entsenden eine Menge oft atypischer Zweigchen und Stämmchen.

12. Die peripheren Nervenbildungen muß man als Strukturen auffassen, die sich im Zustand eines labilen Gleichgewichtes befinden, sich im Zusammenhang mit den Veränderungen der umgebenden Gewebe (z. B. des Bindegewebes und des Epithels) verändern und umbauen.

Finkeldey (Basel).

Pankow, Keimschädigungen durch Röntgenstrahlen. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 77, 1930, H. 8, S. 303.)

Die Frage der Keimschädigung der Nachkommenschaft durch Röntgenbestrahlung der Ovarien wird z. Zt. auf Grund von Beobachtungen am Menschen vorwiegend dahin beantwortet, daß nach temporärer Röntgen-Kastration Schwangerschaften häufig zu Abort führen, auch die Nachkommenschaft im Phaenotypus geschädigt ist (Idiotie, Imbezillität, Mißbildungen). Ueber die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Keimplasma mit Bezug auf den Genotypus ist es heute auf Grund von Erfahrungen am Menschen noch nicht möglich zu urteilen.

Tierversuche (das einschlägige Schrifttum ist behandelt) scheinen Schädigungen für Genotypus und Phaenotypus der Nachkommenschaft durch Röntgenstrahlenwirkung zu beweisen.

Pankow nahm ausgedehnte Kaninchenversuche vor. Es wurde ein Ovarium bestrahlt. Die Tiere, die aus der späteren Befruchtung hervorgingen, wurden bei Schnittentbindung genau auf die Frage hin geprüft, ob sie aus dem rechten oder linken Uterushorn, also aus Eiern der bestrahlten oder unbestrahlten Seite stammten. Es erwies sich, daß die Nachkommenschaft aus Eiern des bestrahlten Ovariums an Zahl wesentlich geringer war und daß die Tiere ein geringeres Gewicht hatten. *Husten (Essen-Steele).*

Kramer, Kurt, Pathologisch-anatomische und physiologische Untersuchungen mit der Quarzlampe. (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Die makroskopische Betrachtung pathologisch-anatomischer Präparate im Quarzlampenlichte ermöglicht eine bessere Unterscheidung gewisser Farben von Organen, insbesondere eine Erkennung von kleinsten Gefäßen und feinen Blutungen.

2. Im Dunkel U. V. luminesziert eine wäßrige Eosinlösung goldgelb und kann so im Leben an den Ohren, dem Schwanze, den Fußsohlen, im Urin und in den Fäzes des Versuchstieres nachgewiesen werden. Im Situs findet sich Eosin in Gallenblase, Harnblase und Darm.

3. Ohrverkrüppelungen und Ekzeme am Schwanze treten nach Bestrahlung mit Quarzlampenlicht sowohl bei nicht mit Eosin behandelten Tieren als auch bei Eosinmäusen auf. Histologisch zeigt sich kein Unterschied.

4. Eine Tiefenwirkung der Strahlen nach Sensibilisierung mit Eosin ließ sich bei der verwendeten Versuchsanordnung pathologisch-anatomisch nicht nachweisen. *Finkeldey (Basel).*

Digitized by Google

Roskin, Gr., Arzneimittel und ultraviolette Strahlen. 3. Mitt. Zur Analyse der kombinierten Wirkung von Chinin und intravioletten Strahlen auf die Zelle. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 63, 1929, S. 452.)

Durch Bestrahlung wird Chinin photoaktiv. In bestrahlter Chininlösung (1 : 300 00) gehen Infusorien (Paramäzien) in einigen Stunden zugrunde; diese Wirkung würde das Ergebnis „der kombinierten Einwirkung des Chinins und seiner sekundären Ausstrahlung auf die Zelle“ darstellen. *Roulét (Berlin).*

Mogilnitzky, B. N. und Podljaschuk, L. O., Röntgenstrahlen und die sog. hämato-enzephalische Barrière. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 1, S. 66.)

Verf. haben das Schädelgebiet von jungen Hunden und Kaninchen betrahlt und fanden, daß bei einmaliger Bestrahlung die üblichen Speicherungsvorgänge von Trypanblau und Ferr. sacch. oxyd. in den mesenchymalen Elementen nicht auftreten. Mikroskopisch konnten in den bestrahlten Gebieten frischere und ältere Blutungen sowie Aufquellung der Gefäßendothelien und perivaskuläre Gliaproliferation festgestellt werden. Das Chorioidealgeflecht war stets unverändert. Bei Bestrahlung mit mehreren mittleren Dosen speicherten die perivaskulären gliösen Elemente Eisenkörnchen. Bei häufiger Bestrahlung verschwand die Speicherung wieder, um nach einem Monat Pause neu aufzutreten. Der Mesoglia kommt nach Ansicht der Verf. außer reparativ-proliferativen Reaktionen auch die Rolle eines der Träger der hämato-enzephalen Barrière zu. *Windholz (Wien).*

Schönholz, L. und Hirsch, H., Histochemische Untersuchungen am Karzinom vor und nach der Bestrahlung. (Strahlentherapie, Bd. 34, 1929, H. 2.)

Durch die Methode der Schnittveraschung ließ sich bereits 2 Tage nach der Bestrahlung eine hochgradige Kalziumanreicherung in den Karzinomzellen nachweisen. Das mit den üblichen Färbemethoden gewonnene histologische Bild läßt zu diesem Zeitpunkte noch keine Zeichen einer Strahlenwirkung erkennen. Verf. haben bei der Betrachtung ihrer Aschenbilder durchaus den Eindruck gewonnen, daß die Kalziumanreicherung in Krebszellen als eine Bestrahlungsfolge anzusehen ist. Diese tritt unabhängig von der histochemischen Veränderung des Bindegewebes ein. In der vermehrten Kalziumaufnahme der Krebszellen ist eine primäre Wirkungsart der Röntgenstrahlen zu erblicken. Doch wird auch das bindegewebige Geschwulststroma in gleichem Sinne verändert. *Windholz (Wien).*

Berichte von und über Auslandsstellen

Mit freundlicher Erlaubnis der Herausgeber und des Verlegers werden im Centralbl. der allg. Path. unter der obigen Ueberschrift Mitteilungen über Anfragen wegen Besetzung von Auslandsstellen durch deutsche Pathologen unter Beifügung der Anstellungsbedingungen usw. mitgeteilt werden.

Gemäß Beschluß der Geschäftssitzung der Deutschen pathologischen Gesellschaft vom 4. April d. Js. werden alle Kollegen gebeten, etwaige an sie ergehende Anfragen an den Unterzeichneten weiterzuleiten. Dieser wird dieselben hier veröffentlichen. Die jüngeren Kollegen, welche sich etwa bewerben wollen, werden gebeten, wegen etwaiger genauerer Auskunft für das ostasiatische

Digitized by Google

Gebiet, sich an Herrn Prof. Dr. W. Fischer-Rostock, wegen des nordamerikanischen und südamerikanischen Gebietes an den Unterzeichneten zu wenden. An deser Stelle werden auch kurze Berichte der in das Ausland gegangenen deutschen Pathologen veröffentlicht werden.

Zur Zeit werden für folgende Stellen Bewerber gesucht:

1. Lehrstuhl für pathologische Anatomie an der Sun-Yat-Sen Universität in Kanton. Gehalt schwankt nach dem Dienstalter zwischen 500 und 850 mexikanischen Dollars monatlich. Der Bewerber ist verpflichtet, soweit dies für den Unterricht erforderlich erscheint, Vorlesungen und praktische Uebungen zu halten, wobei die Festsetzung der Stundenzahl jedem Dozenten überlassen bleibt. Er muß die klinisch übersandten Präparate untersuchen und Sektionen machen. Sonst kann er nach Belieben arbeiten. Da die Zahl der Sektionen in China sehr beschränkt ist, muß Wert auf experimentelle Arbeit gelegt werden. Bisheriger Dekan der Med. Fakultät ist Prof. Basler, für das Sommersemester beurlaubt nach Tübingen, Physiologisches Institut. Die Stelle ist zum 1. Oktober 1930 zu besetzen. Unterricht in englischer Sprache.

2. Die Stelle des pathologischen Anatomen an der chinesischen Tung-Chi-Universität in Shanghai. Die medizinische Dozentenschaft ist vorwiegend deutsch. Zur Zeit ist Privat-Dozent Dr. Heine, von der Universität Rostock beurlaubt, Inhaber der Prosektur. Die Stelle ist zum 1. April 1931 zu besetzen. Alle Anfragen sind an Herrn Prof. W. Fischer-Rostock zu richten. Unterricht in deutscher Sprache.

3. Die Stelle des pathologischen Anatomen an der chinesischen Zentral-Universität Woosung in Woosung bei Shanghai. Unterricht in englischer Sprache. Antritt möglichst bald. Monatsgehalt 600 mexikanische Dollars.

Diese Universität ist nicht so gut wie die Tung-Chi-Universität und die Sun-Yat-Sen Universität, welche beide in Lehrbetrieb und Wissenschaft ernst zu nehmende Anstalten sind. Wegen der Bedingungen an der Zentral-Universität Woosung ist es am besten, an den Dekan der Med. Fakultät der Universität oder an Herrn Dr. Heine, Tung-Chi-Universität Paulun-Hospital Shanghai, zu schreiben. Hierfür kämen auch jüngere habilitierte Kollegen oder nicht habilitierte Prosektoren in Betracht.

Alle Stellen sind in erster Linie für Unverheiratete gedacht. Bei Verheirateten sollte der Betreffende zunächst allein hinausfahren. Reisegeld hin und zurück wird für 1 Person bezahlt.

Alle Bewerber werden darauf aufmerksam gemacht, daß sie ihre Verträge möglichst durch das Auswärtige Amt vollziehen lassen. Zur Zeit schweben Verhandlungen, um den in das Ausland gegangenen Kollegen bei ihrer Rückkehr nach einer gewissen Zeit eine Unterstützung zur möglichen Rückkehr in das akademische Leben zu gewähren. Erwünscht ist bei allen Bewerbern ein Empfehlungsschreiben der betreffenden Fakultät, bei welcher sie sich habilitiert haben.

Ludwig Aschoff, Freiburg i. B.,
Pathologisches Institut.

Inhalt.

Digitized by Google

Mitteilung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 2.
Ausgegeben am 20. Juli 1930.

Während der

Naturforscher-Versammlung in Königsberg

vom 7.—11. September findet am Dienstag, den 9. September eine Fachsitzung für allgemeine und spezielle pathologische Anatomie von 8½—11 Uhr statt. Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen baldigst erbeten an den Einführenden, Professor Dr. Kaiserling, Königsberg i. Pr., Pathol. Institut, Coppernikusstraße 3/4. Um 11 Uhr Referat Askanazy und Frangenheim über die Beziehungen der gutartigen Erkrankungen der Mamma zum Karzinom in kombinierter Sitzung mit Chirurgie und Gynäkologie.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber ein bei akuter myeloiden Leukämie spontan entstandenes pararenales Hämatom.

Von Dr. **Aurelia Gaál,** Sekundärarzt, in der Prosektur.

(Aus der Prosektur des Hauptstädtischen St. Rochus-Zentralspitals in Budapest. Prosektor: Priv.-Doz. Dr. Karl von Wolff.)

Die Einführung des Begriffs des pararenalen Hämatoms in die Literatur knüpft sich an den Namen Wunderlichs, welcher in seinem 1856 erschienenen „Lehrbuch der Pathologie und Therapie" zuerst das Krankheitsbild beschreibt. Er behandelt die Ursachen, die Krankheitserscheinungen und weist schon damals auf die Schwierigkeiten der Therapie hin. Als ätiologischen Faktor nimmt er mechanische Beeinflussungen an, obwohl er auch die Wichtigkeit unbestimmter Krankheitsursachen betont.

Lange Zeit nachher, 1907, erweckt Doll das Interesse an der Erkrankung, indem er gelegentlich der Mitteilung von 2 Fällen neuerlich die Veränderung beschreibt. In dem einen Fall war die Krankheitsursache schwere Sklerose, die auch die Nierenarterien angegriffen hatte, durch deren Platzen die Blutung entstanden war. Beim zweiten Fall konnte man das häufige Auftreten der Blutung durch Platzen der luetisch veränderten Arterien erklären.

Läwen läßt die Blutung ebenfalls aus dem Platzen größerer Arterien entstehen und beschreibt einen Fall, bei welchem das Aneurysma der Bauchschlagader platzte, von dort die Blutung in den Psoas einbrach, und so die massenhafte retroperitoneale Blutung unter dem Bilde eines perirenalen Hämatoms zustande kam. Daneben beschreibt er noch solche Fälle von perirenalen Hämatomen, bei denen er Erkrankungen der Niere als Ursache der Blutung annimmt: nach ihm kann akute und chronische Nierenentzündung in gleicher Weise Ursache der Blutung sein.

Coenen gibt 1910 eine übersichtliche Einteilung der Veränderung, aus der hervorgeht, daß er bereits in Verbindung mit mehreren Fällen ein ordnungsmäßiges Bild des Krankheitsverlaufs gestaltet und gleichzeitig eine neue Krankheitsursache anführt durch Mitteilung eines

Digitized by Google

Falles, bei dem die Blutung sich als auf hämophiler Grundlage entstanden erwies. Nach Coenen sind die perirenalen Blutungen in zwei große Gruppen einzuteilen, und zwar:

1. die traumatisch entstandenen und
2. die spontan entstandenen perirenalen Blutungen. Die in die 2. Gruppe gehörigen Hämatome bilden folgende Unterabteilungen.

1. Das primäre, essentielle, perirenale Hämatom, deren Verursacher sind:
   a) chronische Nephritis (Bazy, Doll, Lenk, Koch, Pick),
   b) seltener eitrige Nephritis (Joseph),
   c) Hämophilie (Coenen).
2. Das sekundäre perirenale Hämatom, infolge Platzen von Gefäßen, Nierentumor oder Nierentuberkulose entstandene Blutung.

Hier erwähne ich noch, daß die älteren Autoren die Begriffe peri- und pararenales Hämatom noch nicht voneinander trennen, während die neueren bereits scharfe Grenzen zwischen den beiden Krankheitsbildern von verschiedener Lokalisation zeigen, so nennt schon Kaufmann die Blutansammlung nur dann perirenales Hämatom, wenn die Blutmasse zwischen der Nierenoberfläche und der Capsula fibrosa sich befindet, während ihm zufolge bei pararenalem Hämatom wir das Blut zwischen der Capsula fibrosa und der Capsula adiposa vorfinden. Einen neuen Gesichtspunkt bringt Ricker 1911. Er führt das perirenale Hämatom auf Verringerung des Tonus der Vasomotoren zurück, infolge dieser Lähmung der Gefäße trete die diapedetische Blutung vor Eintritt der Stase auf. Seine neue Auffassung ließ auch eine Streitliteratur zwischen ihm und Läwen entstehen, welcher die Möglichkeit einer diapedetischen Blutung noch nicht anerkennt. In neuer Zeit jedoch entschieden bereits die experimentellen und histologischen Untersuchungen mehrerer Autoren die Frage zugunsten der diapedetischen Blutung.

1912 rekapituliert Koch die bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle, im ganzen 13, und faßt ihre Aetiologie zusammen. Danach sind es: Platzen größerer Arterien, blutende riesenzellige Sarkome, Nierenkarzinom, kavernöse Nierentuberkulose, Nierenstein, septische Prozesse in der Umgebung der Niere, verschiedene akut oder chronisch verlaufende Nierenentzündungen, außerdem nach Ricker die durch vasomotorische Lähmung entstandene Blutung, nach Coenen Blutung auf hämophiler Grundlage und die von ihm erwähnte aus den Nebennieren entstandene Blutung.

Koch fand die Nebenniere zertrümmert, histologisch sah er Thrombenbildung und umschriebene Nekrosen in der Nebenniere, doch gelang es ihm nicht nachzuweisen, auf welche Grundlage diese Veränderungen entstanden sind. Auch in der neueren Literatur sind die Ursachen der Erkrankung nicht abwechslungsreicher, öfters kommt Mitteilung über traumatische Entstehung von peri- und pararenaler Blutung vor. Rihmer fand nach Typhus abdominalis, Hering nach Scharlach perirenales Hämatom entstehen, doch konnte er bei seinem Fall nicht entscheiden, ob das Hämatom das Ergebnis der infolge des Scharlachs aufgetretenen hämorrhagischen Diathese sei, oder ob die

Digitized by Google

Blutung aus der Nebenniere entstanden wäre, wie dies bei Infektionskrankheiten vorzukommen pflegt. Schultze beobachtete ein perirenales Hämatom in Verbindung mit einer mit Sepsis kombinierten hämorrhagischen Diathese. Heilmann, von Rickers Grundgedanken ausgehend, sagt, daß man dort die Unregelmäßigkeiten in bezug der Innervierung der Vasomotoren mit der toxischen oder infektiösen Schädigung der Gefäßwände kombinieren könne; diese toxische oder infektiöse Noxe kann zur Lähmung der Vasomotoren führen und dadurch die Blutung herbeiführen, oder die erkrankte Gefäßwand platzt und so entsteht die massenhafte Blutung. Die schädliche Wirkung der Noxe kann sich auch auf die interlobulären Arterien erstrecken und so entsteht sekundär die die Nieren umfassende Blutung; ja der Grund der Blutung kann auch in einer Erkrankung des urogenitalen Apparates gelegen sein, er muß nicht immer von den Nieren stammen.

Baló gibt unter Mitteilung von 9 Fällen ein zusammenfassendes Bild der Krankheit im Jahre 1925.

Als anatomische Ursache sieht er in den meisten Fällen das Platzen der entweder luetisch oder sklerotisch erkrankten Arterien. Die Blutung kann von der Niere und von der Nebenniere, von der fibrösen Hülle der Niere, vom Platzen einer größeren Baucharterie ausgehen, als Quelle der Blutung können auch die Muskeln der Nierengegend dienen, oft ist sie auch durch mechanischen Insult auszulösen, hingegen betont auch er die Möglichkeit einer auf hämophiler Grundlage entstandenen Blutung, besonders bei Jugendlichen. Der Verlauf der Erkrankung kann akut oder chronisch sein, indem das Blutgerinnsel sich zu einer serösen Zyste umbildet und das Bild eines Hygroma renis intra- oder extracapsulare entsteht. Anderenfalls kann sich infolge von Infektion daraus auch ein Abszeß bilden. Scloss erwähnt (1926) einen Fall, bei dem er gelegentlich einer Operation ein pararenales Hämatom konstatierte und in den Nieren disseminierte Tuberkulose fand.

Amberger teilt ebenfalls 1926 einen Fall in Verbindung mit chronischer Nierenentzündung und schwerer Arteriosklerose mit. Seines Erachtens würden aus dieser Ursache bisher insgesamt, seinen Fall mit inbegriffen, bloß 5 Fälle von pararenalem Hämatom festgestellt. Bei Mitteilung eines Falles von subskapularem Hämatom, sagt Haebler 1927 in bezug auf die Entstehung der Erkrankung im allgemeinen folgendes: „Für die Entstehung der subskapularen Hämatoma sind die geringfügigen Traumen des täglichen Lebens verantwortlich zu machen".

In derselben Sitzung äußert sich auch Bitschal zu der Frage; bei seinen zwei Fällen wurde nach Christellers Untersuchungen Perinephritis, beginnende Schrumpfniere, chronische Pyelitis bzw. chronische Glomerulonephritis konstatiert.

Im laufenden Jahre hatte auch ich Gelegenheit einen Fall von pararenalem Hämatom zu beobachten. Nach der Ursache forschend, fand ich diese in der bei einer myeloiden Leukämie auftretenden hämorrhagischen Diathese.

Johann Cz., 47 Jahre, pensionierter Eisenbahnangestellter, meldete sich am 9. März 1928 auf der chirurgischen Abteilung unseres Filialkrankenhauses in der Kun Gasse zur Aufnahme, wo der Kranke angibt, daß er am 5. März sich im Weingarten verkühlt hat, seither fühlt er sich unwohl, der Bauch und das rechte Bein schmerzen, seit Montag, den 5., hätte er keinen Stuhl, den letzten

Digitized by Google

halben Tag Erbrechen und Durstgefühl. Status präsens: Mittelgroßer, verfallener Kranker, facies hypocratica, trockene Zähne, eingezogene Zunge. Brustkasten bei Inspektion normal. Ueber den Lungen bei der Perkussion keine Veränderung. Bei Auskultation einiges Rasselgeräusch hörbar. Herzdämpfung etwas vergrößert, Herzton gedämpft, kein Geräusch. Bauch: Leberrand palpabel, doch eine Dämpfung, nur vom unteren Rippenrand aufwärts, ca. 2 fingerbreit, zu konstatieren. Auf der ganzen Bauchfläche Meteorismus und Defense, letztere erreicht ihren höchsten Grad in der ileokökalen Gegend. Entsprechend dem Verlauf des aufsteigenden und des querlaufenden Dickdarmes ist ein Hautödem sichtbar. Auf Druck klagt der Kranke über diffuse Schmerzen. In der rechten Achsellinie, vom unteren Rand des Rippenbogens beinahe bis zu Crista iliaca in einer Breite von ca. 10 cm von der Achselhöhlenlinie nach vorwärts und rückwärts gerechnet, ist die Oberhaut rot und blau verfärbt, über diese Verfärbung kann der Kranke keine Aufklärung geben, er meint, daß ihm wahrscheinlich die Wand des ihn einliefernden Wagens aufgerieben hat. Im Mastdarm ein Knoten von der Größe einer kleinen Nuß, der vor der Untersuchung geblutet hat. Im Nervensystem keine krankhafte Veränderung. Ergebnis der Harnuntersuchung: In jedem Gesichtsfeld kleine Körnchen, hier und da ein rotes Blutkörperchen, wenig Epithelzellen. Eiweiß opaleszierend, Eiter, Zucker negativ. Am 9. März explorative Laparatomie; bei Eröffnung der Bauchhöhle wird massenhafte Blutung in derselben konstatiert, dessen Quelle nicht zu finden war, und da auch die Darmstränge starke Blutdurchtränkung aufweisen, wird ein aus Thrombose der Arteria mesenterica entstandener Ileus angenommen, ja es entsteht auch der Verdacht, daß evtl. die Massenblutung durch äußere Gewalteinwirkung aufgetreten sei. Der Kranke stirbt während der Operation. Bei Inspektion der Leiche gelegentlich der Sektion fällt die grünlich-bräunliche Verfärbung der Oberhaut in der Gegend oberhalb des rechten Mesogastrium auf, bei Eröffnung des Bauches springt die hochgradige Blutdurchtränkung der Darmstränge ins Auge, nach Ausheben des Dünndarms finden wir auch die Außenwand des aufwärts und querlaufenden Dickdarms, sowie das zugehörige Mesokolon und teilweise das Omentum stark durchblutet. Diese Erscheinung hört bei der querlaufenden flexura lienalis auf. Rechts konstatieren wir ein die Nierenform im großen nachahmende, doch viel größere, ungefähr 2 männerfaustgroße, sich elastisch anfühlende Vergrößerung im Nierenbette, welche mit einer Hülle umgeben zu sein schien. Außerdem füllte, nach rückwärts sich ausbreitend, extravaziertes geronnenes Blut auch die ganze Lendengegend aus. Die Muskeln der Gegend waren ganz blutdurchtränkt und von der Blutung sozusagen zerfasert und außerordentlich zerreißbar.

Nach Aufschneiden der im Nierenlager liegenden Vergrößerung wurde es offenbar, daß das ganze Gebilde aus Blutgerinnsel bestand, welches sich zwischen der äußeren und inneren Hülle der Niere angehäuft hatte, wodurch die Capsula adiposa sehr stark ausgedehnt wurde. Verletzung oder Risse konnte man jedoch an derselben nicht feststellen. Ebenso war die Capsula fibrosa unverletzt, an ihrer Oberfläche bemerkten wir eine geringfügige, blutige Durchtränkung, zwischen der Nierenoberfläche und der fibrösen Kapsel konnten wir keine Spur einer Blutung finden.

Am viszeralen Herzbeutel kleine, punktförmige Blutungen, Herzmuskel ausgeblutet, Organe des Halses ohne krankhafte Veränderung, an der viszeralen Pleura oberflächliche Blutungen von verschiedener Ausdehnung, dagegen im Lungengewebe verstreut massiv anzufühlende Gebilde von Linsen- bis Kirschenkorngröße, die sich beim Aufschneiden als durchgeblutete Lungengewebe erwiesen. Die Milz viel größer als normal, Gewicht 1550 g, sie war schlaff anzufühlen, von der Schnittfläche quillt die Pulpa leicht hervor, Farbe gleichmäßig graurötlich. Die linke Nebenniere ohne krankhafte Veränderungen, an der linken Niere trübe Schwellung, rechte Nebenniere ebenfalls normal, die rechte Niere ergab nach Ausheben aus der Blutmasse eine trübe Schwellung an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz.

Magen normal, an der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms keine Blutung. Die Leber vergrößert, ihr Gewicht 2290 g, auf ihrer Schnittfläche fahlfarbene, verwaschene Zeichnung, etwas zähe Konsistenz. Gallenblase ohne krankhafte Veränderung. Die Lymphdrüsen im ganzen Körper nicht vergrößert, nur die Mesenterialdrüsen etwas geschwollen. Im Gehirn keine krankhafte Veränderung. Das Femurmark zeigte nicht das Bild des normalen Fettmarks, sondern eine graurötliche Farbe und etwas bröcklige Konsistenz, dasselbe Bild sahen wir auch

Digitized by Google

in den Rückenmarkswirbeln. Während der Sektion fiel die graue Farbe des Blutgerinnsels und dessen hochgradige Tendenz zum Zerfall auf. Nach dem Grund der Blutung forschend, schnitten wir die Arteria coeliaca, die Mesenterica superior inferior, die renalen, suprarenalen, die lumbalen, epigastrischen Arterien, die Vena cava inferior auf, doch konnten wir keinen örtlichen Grund der Blutung auffinden. Die Längs- und Querschnitte der blutdurchtränkten Muskeln ergeben ein interessantes Bild, es waren zwischen den gleichmäßig blutdurchtränkten Muskelbündeln verstreut kleinere und größere, Linsen- bis Haselnußgröße, gehäuft massiv anzufühlende Gebiete vorhanden, deren Mitte gräulichweiß war, mit blutigem Hof umgeben.

Sektionsbefund: Anaemia myocardii et petecchiae epicardii, petecchiae pleurarum visceralium; oedema pulmonum et hypostasis loborum inferiorum organorum eorundem. Suffusiones sanguineae mesenterii, et serosae intestinorum tenuum et colonis ascendentis et transversis. Haematoma pararenale lateris dextri, suffusio sanguinea musculorum abdominalium et lumbalium lateris dextri. Medulla griseo-rubra ossis femoris et vertebrarum. Degeneratio parenchimatosa renum.

Bei der Sektion dachten wir nach dem pathologisch-anatomischen Bilde an Leukämie u. z. die myeloide und akut verlaufende Form; für den myeloiden Charakter sprachen: das Verhalten des Knochenmarks, der Leber, Milz, mit den Lymphdrüsen; auf chronische Erkrankung hinweisende Veränderungen fanden wir keine, die nicht besondere Größe der Milz, die weiche Konsistenz ihrer Pulpa dienten zur Unterstützung unserer Ansicht von dem akuten Verlauf des Krankheitsprozesses, ebenso auch das vorher ganz normale Befinden des Kranken.

Die Blutung müssen wir, als aus den Muskeln, nicht aus den Nieren entstanden, ansehen, denn nach dem aus den Muskeln gewonnenen Bilde müssen wir annehmen, daß sich in ihnen autochthone, myeloide Herde bildeten, welche dann infolge Ausbildung der hämorrhagischen Diathese die Ausgangspunkte für die Massenblutung bildeten. Der Umstand, daß wir in der in die Blutmasse eingebetteten Niere keine krankhafte Veränderung nachweisen konnten, daß die Blutmasse zwischen der äußeren und inneren Hülle lokalisiert war, daß die Fetthülle auch äußerlich von einer großen Menge von Blutgerinnseln umgeben war, welche von den umgebenden, zertrümmerten Muskeln ausgegangen waren, dies alles bestärkte uns in unserer Auffassung, daß hier in der Ausbildung eines pararenalen Hämatoms eine aus den Muskeln entstandene Blutung hineinspielte, welche Anschauung in ihrer Gesamtheit durch das histologische Bild noch mehr bekräftigt wurde. Bei histologischer Prüfung des Falles gewinnen wir ein sehr interessantes Bild von den zwischen den Muskeln erfolgten Blutungen, denn wir beobachteten in den blutdurchtränkten Gebieten zwischen den roten Blutkörperchen in auffallender Menge myeloide Zellen, myeloide Jugendformen, ja größtenteils erhalten wir die etwas eingezogene großkernige Jugendformen mit breitem Protoplasma, aber noch nicht gekörnt, bei denen die positive Oxydasereaktion den Myeloblastencharakter bestimmt anzeigt, und da das Bild dieser Formen in den Schnitten dominiert, ist auch der akute Charakter der Erkrankung als sicher anzunehmen. Aus demselben Grunde können wir auch den nicht traumatischen Ursprung für gesichert halten, woran wir im Anfang wegen der großen Ausdehnung der Blutung denken mußten, obwohl auch das nicht auszuschließen war, daß irgend eine gerinfügigere äußere Einwirkung, welche der zu Blutungen krankhaft disponierte Patient gar nicht wahrgenommen hatte, diese ausgebreitete Form der Blutung hervorrief.

Digitized by Google

Bei detaillierter histologischer Untersuchung der Muskeln fanden wir in der Blutmasse zwischen den Muskelfasern die verschiedensten Formen der weißen Blutkörperchen: wir sehen bei Hämatoxilin-Eosin-Färbung segmentiertkernige Leukozyten, pro Gesichtsfeld einige Lymphozyten, Myelozyten, Myeloblasten mit großem blasigen Kern, mit sich mehr basisch färbendem Zelleib, rote Blutkörperchen vervollständigen das Bild. Die Gefäßwände untersuchend, sehen wir jedoch weder sklerotische noch luetische Veränderungen, ihr Lumen ist ebenfalls hauptsächlich mit myeloiden Zellen angefüllt. Besondere Sorgfalt verwandten wir auf die Untersuchung derjenigen Muskelteile, welche makroskopisch derb anfühlend und in gräulich-weißer Farbe erschienen. In diesen Gebieten erhielten wir die myeloiden Jugendformen in herdförmiger Anordnung, um diese herum sehen wir ebenfalls in großer Zahl die verschiedensten Zellformen, doch infiltrieren diese bereits diffus die umgebenden Gewebe, wie wir dies bei Blutungen zu sehen gewohnt sind. Das Bild weicht jedoch von der gewöhnlichen Blutung darin ab, daß neben Zurückdrängung der roten Blutkörperchen die myeloiden Zellformen die herrschenden Elemente sind. Diese herdförmige Anordnung der myeloiden Zellen wiederholt sich stellenweise, und zwar überall im Fett bzw. Bindegewebe. Dem histologischen Bilde nach gelangte ich noch mehr zu der Ueberzeugung, daß sich im Bindegewebe zwischen den Muskeln autochthone Herde von myeloiden Zellen bildeten, welche zu wuchern begannen und sekundär mit Blut durchtränkt wurden. Danach also wurde das Muskelgewebe nicht einfach nur von der Menge der aus dem Blutstrom herausgelangten vorherrschend weißen und in geringerer Zahl roten Blutkörperchen überschwemmt, sondern die Wucherung dieser autochthonen, myeloiden Herde spielt auch eine bedeutende Rolle im Hervorrufen dieses bunten Infiltrationsbildes.

Auf der Niere sehen wir ein aus mehreren Lagen von kollagenen Fasern bestehende Kapsel, welche stellenweise an ihrer Oberfläche stärker haftet und an diesen Stellen eine auffallende Faservermehrung zeigt, an der Nierenoberfläche entsprechen diese Stellen narbigen Einziehungen. Unmittelbar unter der Kapsel zellige Infiltrationen myeloiden Charakters im interstitiellen Gewebe. Die Bowmannsche Kapseln sind erweitert, in ihnen myeloide Zellen und in kleiner Anzahl rote Blutkörperchen sichtbar; in den Epithelzellen der Nierenkanälchen parenchymatöse Degeneration, die kleinen Arterien des interstitiellen Gewebes und die größeren Nierenarterien zeigen weder sklerotische noch andersartige Veränderungen. Das histologische Bild der Niere können wir mit dem Ergebnis der auf der Abteilung vorgenommenen Harnuntersuchung nicht in Einklang bringen.

Bei Untersuchung der Transversalschnitte der blutdurchtränkten Darmschlingen sehen wir eine große, blutige Durchtränkung der Serosa und finden an dieser Stelle wiederum eine große Menge myeloider Zellen neben den roten Blutkörperchen. Die Menge der Blutung verringert sich gradatim dem Lumen zu, zwischen den Fasern der äußeren Längsmuskellage sehen wir noch blutige Streifen, doch schon die Mukosa ist gänzlich frei von Blut. Krankhafte Veränderungen der Arterien finden wir nicht. Nach dem histologischen Bilde des Gewebes ist die Blutinfiltration der äußeren Darmwand als die Konsequenz der Massenblutung in den Muskeln aufzufassen, deren Folge wiederum die Störung der Darmpassage war, was klinisch die Erscheinungen des Ileus hervorrief.

In den Lymphdrüsen die Follikel normal, im retikulären Gewebe dagegen neben dem lymphoiden auch myeloides Gewebe.

In der Leber die Substanz der Leberzellen atrophisch, die Kapillaren mit weißen Blutkörperchen strotzend gefüllt, ebenso in dem Bindegewebe zwischen den Läppchen Herde von weißen Blutkörperchen.

In der Milz sind Sinus und die großen Venen mit weißen Blutkörperchen gefüllt, in den Sinus außerdem auch rote Blutkörperchen und Blutpigment.

Die in manchen solchen Fällen in den größeren Venen auftretenden Thromben von weißen Blutkörperchen und die für eine chronische Erkrankung der Milz typische Bindegewebsvermehrung fehlten, auch die Menge des Blutpigments in den Sinus ist nicht besonders reichlich. Im Knochenmark die Bildung der roten Blutkörperchen in den Hintergrund gedrängt, demgegenüber die Bildung der weißen Blutkörperchen stark vermehrt. Viele Leukozyten, Myelozyten, eosinophile Leukozyten, Myeloblasten erhöhen die Mannigfaltigkeit des Bildes, sowie die hier an Zahl hervortretenden Myeloblasten mit großem runden Kern und nicht breitem Protoplasmarand. Auch Knochenmarks-Riesenzellen sind in großer Zahl vorhanden. Die Spezialfärbung nach Giemsa führte

Digitized by Google

ich bei jedem Gewebe aus und konnte auch hiermit in den weißen Blutkörperchen die charakteristischen Granulationen nachweisen. Mit diesem Verfahren konnten wir die einzelnen Zellformen im Knochenmark gut unterscheiden. In genügender Anzahl konnte man lilarot gefärbte neutrophilkernige Myelozyten, lebhaftrot oder schmutzigrote grobkörnigere eosinophile Leukozyten bzw. Myelozyten sehen, in größten Mengen finden wir jedoch die großen, blasigkernigen, nicht granulierten, mit breitem Protoplasma versehenen Myeloblasten.

Das Knochenmark untersuchte ich auch im nativen Präparat und fand der myeloiden Leukämie entsprechend viele Charcot-Neumannsche doppeltpyramidenförmige Krystalle zwischen den Zellen, nicht so sehr gruppenweise, eher zerstreut, teils auf die Fläche, teils auf die Spitze gestellt, in kleinerer oder größerer Anzahl.

In den blutdurchtränkten Teilen des Herzmuskels, der Lunge und der serösen Häute fanden wir in auffallend großer Zahl myeloide Zellen neben den roten Blutkörperchen. In der Lunge finden wir auch blutige Infarkte von ganz kleiner Ausdehnung, als deren Ursache wir hauptsächlich aus myeloiden Zellen bestehende Thromben feststellen konnten.

Im Gehirn können wir auch histologisch keine Blutung nachweisen, doch sind auch die kleinsten Blutgefäße im großen Maße gedehnt, ihre Lichtung mit einer Menge von myeloiden Zellen ausgefüllt.

Das histologische Bild bewies daher die Richtigkeit unserer bei der Sektion entstandenen Auffassung, nach der wir die Entstehung eines pararenalen Hämatoms infolge der in Verbindung mit der Leukämie auftretenden hämorrhagischen Diathese annahmen.

Bei unserem eigenen Sektionsmaterial sah ich in erster Linie danach, wie oft und in welchem Maße wir Blutungen bei Leukämie feststellen konnten. Laut unseren Sektionsprotokollen erhielten wir in 2 Fällen bei Leukämie das ausgesprochene Bild der hämorrhagischen Diathese. Den einen Fall sezierte Herr Dr. v. Wolff, Prosektor, im Jahre 1923. Er fand bei chronischer lymphoider Leukämie im ganzen Körper zerstreute blutdurchtränkte Herde kleinerer Ausdehnung, vornehmlich an der Haut, im Gehirn jedoch fand er ausgedehnte, bis nußgroße, blutige Herde, die zerstreut lagen und sich histologisch als leukämisch erwiesen, welche der sekundär bestehenden hämorrhagischen Diathese wegen durchblutet waren.

Den anderen Fall sezierte der Sekundärarzt Frl. Dr. Elisabeth Eckerdt im Jahre 1927. Sie beobachtete neben akuter lymphoider Leukämie Blutungen am ganzen Körper. Auf der Haut von punktförmiger, linsen-, einhellerstückgroßer Ausdehnung, desgleichen in den serösen Häuten, Magen, im Darm an der Blasenschleimhaut, außerdem auch in den Hirnhäuten, während sie auch im Gehirn selbst verstreute bis nußgroße Blutungen konstatierte.

Bei Leukämie auftretende Massenblutung hatten wir jedoch bisher in unserem Institute noch nicht beobachtet, ebensowenig kam die oben detailliert beschriebene Form der Massenblutung vor.

Meine Auffassung vom leukämischen Ursprung der beschriebenen Blutung zu bekräftigen suchend, bestrebte ich mich den von mir beobachteten Fall mit irgendeinen in der Literatur erwähnten ähnlichen zu vergleichen, doch fand ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keinen einzigen Fall, in dem die Entstehung eines perioder pararenalen Hämatoms und retroperitonealer Blutung im Zusammenhang mit Leukämie erwähnt wäre.

Wenn wir die Leukämie bzw. die in ihrer Folge auftretende hämorrhagische Diathese als Ursache des pararenalen Hämatoms

Digitized by Google

annehmen, so ergibt sich damit hinsichtlich unseres Falles ein neuer ätiologischer Faktor für diese Erkrankung.

Mit Berücksichtigung der in der Literatur mitgeteilten Fälle und meinem obigen eigenen Falle, ergibt sich die ätiologische Einteilung der spontan entstandenen para- bzw. perirenalen Hämatomen folgendermaßen:

1 mal stammt das Krankheitsbild von irgendeiner krankhaften Veränderung der Niere selbst, und

11 mal ist es extrarenalen Ursprungs.

Für die extrarenal entstandenen, perirenalen Hämatome können wir folgende Untergruppen aufstellen:

a) traumatische Fälle (bei denen die Blutung nicht von äußerer Gewalt herstammte, sondern vom Platzen kleinerer oder größerer erkrankten Baucharterien),
b) durch Hämophilie entstandenes peri- oder pararenales Hämatom,
c) in Verbindung mit hämorrhagischer Diathese entstandene Blutung um die Niere, die den in der Literatur mitgeteilten Fällen zufolge mit Scharlach, Sepsis oder in dem von uns erwähnten Falle mit Leukämie einhergeht.

Literatur.

Baggerd, Bruns Beitr., Bd. 91, 1914. **Bostetter,** Z. f. Gyn., 1906, Nr. 9. **Coenen,** B. z. kl. Chir., Bd. 70, 1910. **Doll,** Münch. m. W., Bd. 54, 1907. **Baló,** Ziegler, Bd. 73, 1925. **Blum,** Z. f. urol. Chir., 1925. **von Beok,** Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir., 1, 1912, S. 288. **Bollag,** D. Z. f. Chir., 152, 1920. **Fahr,** C. f. P., Bd. 1, 1926. **Franke,** Verh. d. dtsch. Ges. f. Chir., 1, 1912, S. 296. **Ganz,** B. z. path. Anat., Bd. 56, 1913. **Hensohen,** B. z. kl. Chir., Bd. 49, 1906. **Hildebrand,** D. Z. f. Chir., Bd. 94, 1895. **Hirsohfeld,** D. m. W., 43, 1917, H. 26. **Herszky,** Med. Klin., 19, 1925. **Heilmann,** C. f. P., Bd. 40, 1927. **Haebler,** Berl. klin. W., 1928, Nr. 5. **Hering,** D. m. W., 1919, Nr. 1. **Kooh,** D. Z. f. Chir., Bd. 118, 1912. **Lenk,** D. Z. f. Chir., Bd. 102, 1909. **Läwen,** D. Z f. Chir., Bd. 113, 1912. **T. Matsunga,** Centralbl., Bd. 29, 1918. **Nádor,** Orvosi Hetilap. 1919, Nr. 12. **Piok,** Med. Klin., 1900, Nr. 25. **Rosenberg,** Z. f. urol. Chir., 16, 1925. **Rihmer,** Orvosi Hetilap, 1916, Nr. 11. **Sohn,** D. Z. f. Chir., Bd. 164, 1921, **Soloss,** Wien. klin. W., 45, 1926. **Szegö,** Gyógyászat, 1914, Nr. 9. **Schultze,** D. Z. f. Chir., Bd. 136, 1916. **Wunderlioh,** Path. u. Therap., 111, 1856, S. 426.

Nachdruck verboten.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Atherosklerose.

Atherosklerose beim Papagei.

Dr. **Marg. Hesse** und Dr. **Kapitol. Wolkoff.**

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Staatsinstituts für experimentelle Medizin in Leningrad. Vorstand Prof. Dr. N. Anitschkow.)

(Mit 5 Abbildungen.)

Im Schrifttum finden sich nur wenige sichere Angaben über atherosklerotische Veränderungen bei Tieren, die mit denen beim Menschen übereinstimmten.

In bezug auf Vögel liegen Angaben von Satterlee vor, der die Atherosklerose bei Vögeln für eine sehr seltene Erscheinung hält. Aehnliches sagt auch Fox. Experimentell läßt sich Atherosklerose beim Vogel erzielen (Yamagiwa, Adachi, Yamaguchi, Kawamura). Auch Wolkoff gelang es, bei Hühnern geringe Lipoid-

Digitized by Google

ablagerungen in der Aorta nachzuweisen, nachdem die Tiere neben der üblichen Nahrung Cholesterin erhalten hatten.

Auch die von einer von uns (Wolkoff) beschriebene, der menschlichen ähnliche, Atherosklerose bei einem Papagei, der in den letzten 3 Jahren größtenteils mit Eidotter ernährt worden war, kann wohl kaum als ein Spontanfall angesehen werden, sondern als künstlich hervorgerufen.

Die vergleichend-anatomische Untersuchung läßt manchmal gewisse Besonderheiten der atherosklerotischen Veränderungen beim Tier hervortreten, wodurch die Möglichkeit gegeben wird, die Bedeutung einzelner Momente örtlichen und allgemeinen Charakters zu erkennen und gleichzeitig der Lösung der Frage nach der Pathogenese der menschlichen Atherosklerose näher zu kommen.

Von diesem Standpunkt aus ist die Beschreibung eines jeden sicheren Falles von typischer Atherosklerose beim Tier von großer Bedeutung. Daher halten wir es für angebracht, zwei Fälle von Atherosklerose beim Papagei mitzuteilen, die, wie aus dem Weiteren ersichtlich, vorgeschrittenere Stadien des Prozesses, als wie im ersten Fall von Wolkoff, darstellen.

In den beiden eben zu beschreibenden sowie im früheren Fall von Wolkoff handelte es sich um Vögel, die gut, aber wohl nicht ganz den natürlichen Verhältnissen entsprechend, ernährt und im Privatbesitz alt geworden waren. Nach Angabe der Besitzer hatten die Papageien „alles“ gegessen, was auf den Tisch kam und ein Alter von über 48 resp. über 60 Jahren erreicht. Die Todesursache war beim einen eine akute Infektion, beim anderen blieb sie unaufgeklärt.

Bei der Sektion des 1. Papageies fanden sich weitgehende Veränderungen der großen Gefäße. Diese sowie das Herz wurden aufgehoben, die übrigen Organe leider vernichtet.

Im Anfangsteil der Aorta, den vor ihr abgehenden großen Arterien, im Aortenbogen und auch im absteigenden Teil sah man am frischen Präparat

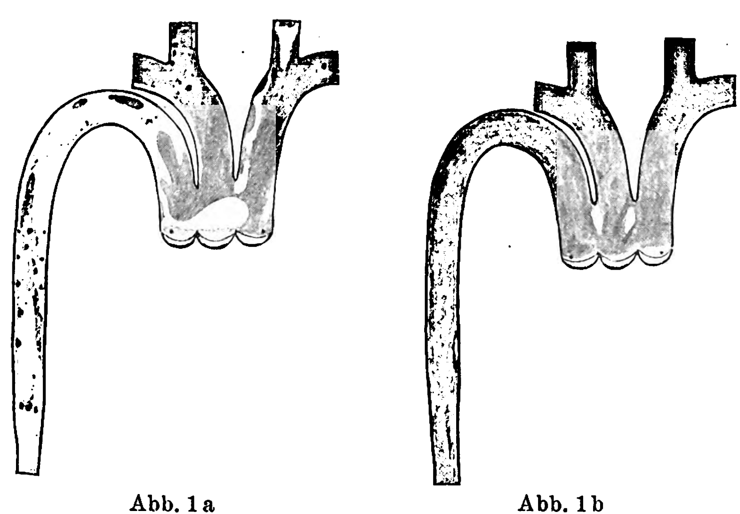


Abb. 1a Abb. 1b

teils sehr große, teils kleinere erhabene Platten, die nach der Sudanierung in toto eine intensiv rote Färbung annahmen. Die Lipoidablagerung setzt in den Aortensinus an (Abb. 1 A.), unmittelbar oberhalb der Klappen, und umgibt die

Abgangsstellen der aa. coronariae cordis. Darauf erhebt sich von dem linken Sinus ein Fleck in die aufsteigende Aorta und bildet hier die bekannte, von Zinserling auch beim Menschen beschriebene, Fächerform. In mehreren Zapfen ragen die Flecken bis in den Aortenbogen. Alle diese mit Sudan III rot gefärbten Partien ragen in das Aortenlumen vor und enden mit einer scharf gezogenen Linie. Im Aortenbogen sind zwei gleichfalls scharf umrissene Platten vorhanden. Außerdem sieht man im Aortenbogen noch mit Sudan III blasser rot gefärbte kleine nicht erhabene Fleckchen, so daß die Aorta hier wie mit rotem Staub bedeckt aussieht. In der absteigenden Aorta sind wiederum größere Partien mit Sudan III intensiv rot gefärbt, aber die Grenzen dieser Flecke sind nicht so scharf umrissen, wie oberhalb, und nur in der Gegend des Abgangs größerer Seitenäste erheben sich die Platten über die Innenfläche der Aortenwand. Alle Abgangsstellen der aa. intercostales sind von roten Ringen umgeben. Endlich findet sich noch ein Fettfleck in der Bauchaorta zwischen den Abgangsstellen der beiden Nierenarterien.

Die mit Sudan III intensiv rot gefärbten erhabenen Platten im Anfangsteil der Aorta gehen unmittelbar auf die beiden aa. brachio-cephalicae über und erstrecken sich weit in diese hinein. Die Fettflecken nehmen in diesen Arterien fast den ganzen Gefäßumfang ein und lassen nur hier und da scharf umgrenzte kleine Partien frei, die manchmal auch noch leicht rot bestäubt erscheinen. Die erhabenen Platten ragen auch noeh in die verschiedenen kleinen Seitenäste hinein. Die Anfangsstellen auch der kleinsten Seitenäste sind von rotgefärbten Fettringen umgeben.

Im Anfangsteil der a. pulmonalis sind, ähnlich wie in der Aorta, angefangen von den Sinus, mit Sudan III gefärbte Flecken zu sehen. Die Rotfärbung ist hier aber etwas blasser, die Flecken springen nicht merklich in das Lumen vor und sind nicht scharf umrissen.

Mikroskopisch sieht man im Anfangsteil der Aorta scharf ausgeprägte bindegewebige hyalinisierte Intimaverdickungen, teilweise mit neugebildetem Knorpel, die in den inneren Schichten bedeutende feintropfige Lipoidablagerungen enthalten. Diese letzteren dringen stellenweise bis in die äußeren Mediaschichten vor. In den äußeren Schichten der verdickten Intima, z. T. auch in der anliegenden Media, liegen verschiedene Mengen von Lipoidzellen, die häufig recht große Fetttropfen enthalten. In den an großen Lipoidzellen und auch frei liegenden großen Fetttropfen reichen Herden sieht man Cholesterinkristalle, meist in Form langer Nadeln und Platten.

Im Arcus aortae, am Ende der großen fächerförmigen Platte, enthalten die Intimaverdickungen, die hier keine Knorpelbildung zeigen, noch bedeutendere Lipoidablagerungen, als im Anfangsteil. Auch hier fehlt eine ununterbrochene lam. elastica int. und die Lipoidmengen dringen ungehindert in die Media ein.

Ein dem eben beschriebenen ganz ähnliches Bild finden wir auch in der absteigenden Aorta. Die Intensität der Fettinfiltration ist hier auch etwa die gleiche, in der Media vielleicht ein wenig bedeutender, als in den oberen Bezirken.

In dem unteren Teil der Brustaorta sind die bindegewebigen Verdickungen und Lipoidablagerungen in der Intima geringer, die letzteren sind aber in der Media etwas stärker ausgeprägt, als im Anfangsteil der Aorta. Nur an den Abgangsstellen der Seitenäste sind die Intimaverdickungen und Lipoidablagerungen bedeutender.

In der Bauchaorta sind die Intimaverdickungen sowie die Lipoidablagerungen gering: nur in der unmittelbaren Nähe des Abganges der aa. renales ist eine bedeutende Ablagerung von Fetttröpfchen in der plattenförmig verdickten bindegewebigen Intima, die hier feinste elastische Fasern enthält, vorhanden. Hier und da sieht man in der verdickten Intima und in der Media auch einzelne, mit großen Fetttropfen beladene, Lipoidzellen.

In den aa. brachio-cephalicae zeigten die verdickten Intimapartien das gleiche Bild, wie im Anfangsteil der Aorta. Weiter peripherwärts nehmen die Veränderungen allmählich ab, und nur an den Abgangsstellen der Seitenäste sieht man bindegewebige Intimaverdickungen mit Lipoidablagerungen.

Sämtliche untersuchten Intimaverdickungen enthalten keine elastischen Fasern, mit Ausnahme einer einzigen Platte im Bauchteil, wo sich an der Peripherie der Platten an ihrer Oberfläche ganz feine elastische Fasern hinaufschieben.

Digitized by Google

Beim 2. Papagei ist die ganze Innenfläche der Aorta, mit Ausnahme von je zwei kleinen Bezirken im Bogen und Brustteil, mit erhabenen Platten bedeckt, die im Anfangsteil, oberhalb der Klappen, am deutlichsten ausgesprochen sind (Abb. 1 B.). Diese Platten sind von gelblicher Farbe, stellenweise sehr derb, und enthalten Kalkherde. Aehnliche Veränderungen bestehen in den aa. brachiocephalicae. Das Lumen der aa. cephalicae ist durch die Wandverdickungen fast völlig verschlossen. Nach der Sudanierung in toto nehmen die veränderten Bezirke eine intensiv rote Färbung an.

Mikroskopisch sieht man in der ganzen Aorta bedeutend in das Lumen vorspringende Intimaverdickungen, die in sämtlichen Aortenabschnitten ein ähnliches Bild darbieten und oberhalb der Klappen besonders stark ausgeprägt sind. Diese Intimaplatten bestehen aus großen Mengen fibröser hyalinisierter Fasern, zwischen denen langgestreckte Bindegewebszellen liegen. In den tiefen Schichten der Platten, nahe der Media, enthalten die Zellen langgestreckte stäbchenförmige Zellkerne und erinnern ihrem Aussehen nach mehr an glatte Muskelfasern; manchmal sieht man derartige Fasern aus der Media in die Platten eindringen.

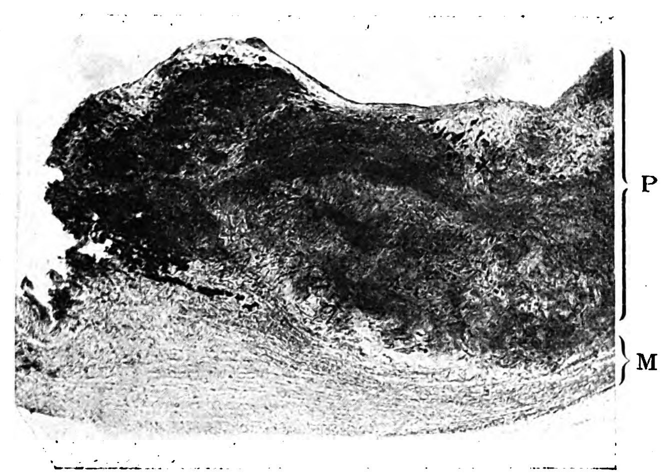


Abb. 2

Die Menge der elastischen Fasern in den Aortenplatten ist gering, und nur in den großen Platten etwas bedeutender. Die elastischen Fasern sind hier sehr dünn und in den tiefen Schichten manchmal mit der innersten elastischen Membran der Media verbunden. Häufiger sieht man ganz dünne elastische Fasern an der Oberfläche der Platten.

Die ganze Dicke der fibrösen Platten ist von bedeutenden Lipoidablagerungen eingenommen (Abb. 2 und 3), häufig in Form von atheromatösen Herden. In den oberflächlichen Schichten liegen die Lipoide in Form von feintropfigen oder diffusen Massen hauptsächlich in den fibrösen hyalinisierten Fasern. Frei von Lipoiden sind nur die Faserteile, die den Zellen anliegen. Ein Teil der Lipoide ist in mittelgroßen, rundlichen Zellen, die manchmal große Gruppen bilden, eingeschlossen.

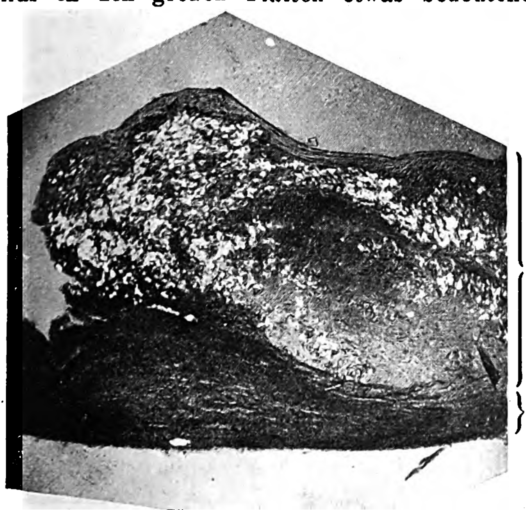


Abb. 3

In den mittleren und tiefen Plattenschichten sind die Lipoidablagerungen meist großtropfig und liegen häufig in kleinen rundlichen Zellen. In den tiefen Schichten der Platten sieht man häufig im fibrösen Gewebe große Mengen von Cholesterinkristallen ohne Beimengung anderer Lipoide. Manchmal nehmen die Cholesterin-

Digitized by Google

kristalle und großtropfigen Lipoide die ganze Dicke der Platten ein. In den großen Platten sieht man häufig einzelne Körner und Herde von Kalkablagerungen, die bisweilen große Strecken der Intima einnehmen (Abb. 4).



Abb. 4

Das Gewebe der verdickten Gefäßwand im Anfangsteil des Aortenbogens enthält Knorpelinseln; die in Kapseln eingeschlossenen Zellen sind reich an Lipoiden.

Die beschriebenen lipoidreichen fibrösen Platten bestehen häufig aus 2—3 und mehr Schichten, die von einander durch mehrere Lagen dünner elastischer Fasern abgegrenzt sind (Abb. 5).

Entsprechend den Intimaverdickungen sind in den inneren Schichten der Media geringfügige Lipoidablagerungen vorhanden, meist in Form einzelner kleiner Tröpfchen oder aber Ansammlungen von Cholesterinkristallen. Die Media ist an den Stellen mit besonders großen Intimaplatten manchmal verdünnt und die elastischen Membranen liegen einander eng an.

In dem mehr distalen Aortenabschnitten sind ähnliche, nur weniger stark ausgesprochene Intimaverdickungen vorhanden und sie bestehen hier nicht aus mehreren Schichten, wie weiter oben.

Von den Koronararterien konnten nur in einem kleinen Abschnitt der rechten Kranzarterie einzelne kleine Lipoidtropfen und Kalkkörnchen in der Media nachgewiesen werden; Intimaverdickungen fehlten.

In den Leberzellen sieht man diffuse resp. staubförmige, in den Kupfferschen Sternzellen recht bedeutende Lipoidablagerungen.

P

M

Abb. 5

In der Milz wurden keine Lipoidablagerungen nachgewiesen.

Digitized by Google

In allen untersuchten Aortenabschnitten dieses Papageies waren deutlich ausgeprägte fibröse hyalinisierte Platten vorhanden, die große Mengen von Lipoiden, darunter zahlreiche Cholesterinkristalle und bisweilen Kalkherde enthielten.

Aus der Beschreibung geht hervor, daß diese beiden Fälle von Atherosklerose beim Papagei sowie der früher von Wolkoff veröffentlichte, vieles gemein haben und uns ein volles Bild des atherosklerotischen Prozesses beim Papagei geben. Zwischen diesen 3 Fällen bestehen nur graduelle Unterschiede: verhältnismäßig geringe Ausbreitung des Prozesses in der Aorta und nur einzelne ausgeprägte Platten oberhalb der Klappen (früherer Fall von Wolkoff); bedeutende Ausdehnung der atherosklerotischen Veränderungen in der Aorta und den großen Gefäßen (1. Fall) und endlich Ausbreitung längs der ganzen Aorta in Form von sehr stark ausgesprochenen Platten, Verkalkung und massenhaften Cholesterinkristallen (2. Fall).

Somit beginnt der Prozeß beim Papagei mit einer primären Ablagerung von Lipoiden in den Gefäßwandungen, führt zu einer Entwicklung von bindegewebigen Intimaverdickungen an diesen Stellen und endlich zur Ausbildung von fibrösen hyalinisierten Platten, die meist große Mengen von Cholesterinkristallen und häufig Kalkplatten enthalten.

Die bei unseren beiden Papageien festgestellten Veränderungen zeigen eine weitgehende Aehnlichkeit mit der Atherosklerose des Menschen und der experimentellen Atherosklerose beim Kaninchen. Besonders im 2. Fall ist der Bau der Platten fast völlig mit dem der menschlichen identisch: 1. Anwesenheit großer fibröser Platten mit bedeutenden Lipoidmengen und Cholesterinkristallen; 2. sekundäre Lipoidablagerung in den fibrösen hyalinisierten Fasern; 3. große Kalkherde; 4. Anwesenheit vielschichtiger Platten. Das Auftreten dieser letzteren ist wohl durch die schubweise Ausbildung dieser Platten zu erklären.

Das morphologische Bild der bei beiden Papageien vorhandenen atherosklerotischen Veränderungen der Aorta entspricht also im allgemeinen dem der experimentellen Atherosklerose der Kaninchen und der des Menschen. Die weitgehende Aehnlichkeit dieser Bilder gestattet die Annahme, daß auch die Morphogenese der atherosklerotischen Veränderungen bei diesen Tieren und dem Menschen die gleiche ist. Es handelt sich hier also wohl ursprünglich um eine primäre Ablagerung von Lipoiden in den Wandungen der Arterien resp. der Aorta mit einer nachfolgenden Entwicklung von fibrösen hyalinisierten Platten an diesen Stellen.

Bei unseren Papageien haben wir es im Grunde genommen mit den Verhältnissen eines eigenartigen chronischen Versuches zu tun, wie er sich im Laboratorium wohl kaum während eines so großen Zeitabschnittes durchführen läßt, und bei welchem den Vögeln im Verlauf von vielen Jahrzehnten andauernd eine nicht sehr lipoidreiche Nahrung zugeführt wurde.

Der Gegensatz unserer Beobachtungen zu denen anderer Untersucher läßt sich anscheinend zwanglos durch den Unterschied des Materials erklären: während alle 3 in unserem Laboratorium untersuchten Papageien seit Jahrzehnten unter den oben angeführten Er-

Digitized by Google

nährungsbedingungen lebten, wurden von anderer Seite Vögel aus zoologischen Gärten untersucht, deren Nahrung wohl mehr der natürlichen der Papageien entsprach und keine überflüssigen Lipoide enthielt. Bei unseren Papageien bestand eine langdauernde ständige Zufuhr von Lipoiden, dank der es schließlich zu dem beschriebenen Bilde in den Arterien kam.

Der atherosklerotische Prozeß beim Papagei ebenso wie beim Menschen wächst anscheinend allmählich mit dem zunehmenden Alter an. Besonders wichtig ist es, daß die hierbei auftretenden Veränderungen nicht mit einer besonders verstärkten Zufuhr von Cholesterin oder einer besonders lipoidreichen Nahrung im Zusammenhang stehen, wie das in den Versuchen an Kaninchen der Fall ist. Bei einem so hohen Alter, wie bei unseren Papageien, genügt scheinbar schon die gewöhnliche, für den Menschen übliche Nahrung als Cholesterinquelle, um bei der gegebenen Einstellung des Lipoidwechsels eine Störung desselben und eine Ablagerung von Lipoiden in den Arterienwandungen hervorzurufen.

Literatur.

Adachi, Zit. nach Kawamura. **Fox,** Philadelphia, London, Chigaco, J. B. Lepincott & Co., 1923. **Kawamura,** Jena, Fischer, 1927. **Satterlee,** C. f. P., 18, 1907, 961 (Ref). **Wolkoff,** Virchow, 256, 1925. **Yamagiwa,** Zit. nach Kawamura. **Yamaguchi,** Zit. nach Kawamura. **Zinserling,** Virchow, 255, 1925.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Schematische Darstellung der atherosklerotischen Veränderungen (schraffiert). A = Fall 1. B = Fall 2.

Abb. 2. Fall 2. Atherosklerotische Platte aus der A. brachiocephalica d. Sudan III — Hämatoxylin. Große Mengen von Lipoiden in der Zwischensubstanz und in den Zellen (auf dem Mikrophotogramm grau-schwarz). P = Platte. M = Media.

Abb. 3. Dieselbe Platte im polarisierten Licht bei nicht völlig gekreuzten Nicolschen Prismen. P = Platte. M = Media.

Abb. 4. Fall 2. Platte aus dem absteigenden Teil der Aorta. Sudan III — Hämatoxylin. Lipoidmassen in der äußeren Schicht der Intimaplatte. Großer Kalkherd in der inneren Schicht. Bei * Bruch der Kalkplatte mit neugebildetem Bindegewebe zwischen den Bruchenden.

Abb. 5. Fall 2. Mehrschichtige Platte aus dem Aortenbogen. Sudan III — Hämatoxylin. Hochgradige Lipoidablagerung in der äußeren Schicht der Intimaplatte (Lipoide grau-schwarz). P = Platte. M = Media.

Referate

Glatzel, H., „Essentielle“ Hypertonie und Grundumsatz. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, S. 216.)

Unter kritischer Sichtung der Literatur sowie an Hand eigener Beobachtungen wird die Frage der Grundumsatzsteigerung bei Hypertonie eingehend studiert. Dabei zeigt sich, daß bei der Mehrzahl der sekundären Hypertonien der Grundumsatz normal ist. Auch bei einer großen Zahl von essentiellen Hypertonien wurde der Grundumsatz innerhalb der Grenzen der Norm ($\pm$ 15 %) gefunden. Dagegen fand sich bei einer kleinen Gruppe von Hypertonikern, die klinisch in

Digitized by Google

manchen Zügen an Kranke mit Thyreotoxikose erinnern, eine deutliche Steigerung des Grundumsatzes von 16—80 %. Blutzuckerkurven nach peroraler Verabreichung von 20 g Glukose ergaben in diesen Fällen keinen deutlichen Unterschied gegenüber der Norm. Das Verhalten des Grundumsatzes erscheint nicht ohne Bedeutung für die Unterscheidung verschiedener Formen von Hypertonie.

Heilmeyer (Jena).

Hülse, W., Experimentelle Untersuchungen zur Genese des essentiellen Hochdrucks. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 146, 1929, S. 282.)

In Tierversuchen wurde der Liquor cerebrospinalis von essentiellen Hypertonien, nephritischen Hypertonien und blutdrucknormalen Menschen auf blutdrucksteigernde Wirkungen untersucht. Der Liquor wurde durch Subokzipitalpunktion entnommen und den kurarisierten Ver suchstieren(Katzen)subokzipital injiziert. Während der Blutdruck nach Einspritzung anderweitigen Liquors keine Aendernng zeigte, verursachte der Lipuor von essentiell Hypertonischen in ungefähr der Hälfte der Fälle eine stärkere Blutdrucksteigerung. Es könnte sich um Hypophyseninkrete handeln. *Hückel (Göttingen).*

Petroff, J. R., Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks und der Herztätigkeit bei Bleivergiftung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 148, 1930, S. 330.)

Die chronische Einatmung von Bleimennigstaub ruft beim Hund ausgeprägte Erscheinungen von Bleivergiftung hervor. In früherer Vergiftungsperiode werden dabei Hypertonie, Tachykardie, Hyperglykämie und Hypercholesterinämie beobachtet, die wahrscheinlich mit Tonussteigerung des sympathischen Nervensystems in Zusammenhang stehen. Etwas später treten bei noch anhaltender Hypertonie Blutdruckschwankungen auf, die wahrscheinlich infolge Labilität des Tonus des sympathischen Nervensystems entstehen und bei manchen Hunden von kolikähnlichen Anfällen begleitet werden. Im dritten Stadium der Vergiftung wird bei einigen Tieren Hypotonie beobachtet, welche längere Zeit anhält. Die einander widersprechenden Literaturangaben über Hypertonie bzw. Hypotonie bei Bleiarbeitern erklären sich wahrscheinlich dadurch, daß die Forscher eine nur geringe Anzahl von Untersuchungen an ein und derselben Person vornahmen, und somit nur eines von den Stadien der Bleivergiftung beobachteten.

Hückel (Göttingen).

Larsen, Ralph M., Primäre Amyloidose des Myokards. [A pathological study of primary myocardial amyloidosis.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Bei einem 65jährigen Neger mit schon länger bestehenden Herzbeschwerden, der an Septikämie verstarb, zeigten sich bei der Sektion merkwürdige Veränderungen. Das Herz wog 700 g, war in beiden Hälften stark hypertrophisch und hatte einen eigenartigen Glanz auf der Schnittfläche. Die Klappen waren intakt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Ablagerung von Amyloid in sehr ausgedehntem Maße in allen Herzabschnitten, ferner auch in der Lungenarterie, der Aorta, Vena cava, um die Lungenkapillaren, und in den Nieren. Milz, Leber, Nebennieren, Pankreas und Prostata waren frei von Amyloid.

Digitized by Google

Die Amyloidablagerung erfolgt zunächst immer um die Endothelien der kleinsten Gefäße, infiltriert das angrenzende Gewebe, bis schließlich die Zirkulation erdrückt wird. Das dann atrophierende Gewebe kann durch Amyloid ersetzt werden. Die Amyloidbildung ist nicht abhängig von einer lokalen Stoffwechselstörung. Es scheint primär eine Veränderung der Endothelien der kleinen Gefäße notwendig zu sein, durch die sie für den Durchtritt bestimmter Stoffe aus der Gewebsflüssigkeit undurchlässig werden. *W. Fischer (Rostock).*

Hajosy, Ida, Ueber Myokarditis gummosa bei erworbener und angeborener Syphilis. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 22, 1930, H. 4, S. 114.)

Es werden bei eindeutiger viszeraler Lues des Erwachsenen 3 Fälle einer herdförmigen, produktiven Myokarditis beschrieben. Es fanden sich Gummata mit Riesenzellen und Verkäsung, sowie in Spätstadien ein Ersatz der Muskelfasern und des Stützgewebes durch gefäßführendes Granulationsgewebe.

Ein weiterer Fall von Herzsyphilis bei Lues congenita (3 Monate altes Mädchen) wies im Gegensatz zu den anatomischen Veränderungen des Erwachsenen eine diffuse Entzündung des Myokards auf mit streifigen Infiltraten, die auch Riesenzellen enthielten. Gummata fand sich nicht.

Gefäßveränderungen proliferativen und destruierenden Charakters fanden sich sowohl bei erworbener wie angeborener Syphilis.

Husten (Steele).

Sprague, Howard, B., Subakute bakterielle Endokarditis. [Subacute bacterial endocarditis.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 14.)

Bericht über 20 Fälle von Endocarditis lenta. Das Alter der Patienten war zwischen 6 und 47 Jahren. In 11 Fällen ist eine rheumatische Infektion vorhanden gewesen; der Tod erfolgte 5 Monate bis 26 Jahre nach dieser ersten Infektion. Die Mitralis war in allen 20 Fällen, die Aorta in 11 Fällen ergriffen. Blutkulturen ergaben in 12 Fällen steptococcus viridans. *W. Fischer (Rostock).*

Yater, Wallace M., Quergestreifte Muskel des Sinus Vorhofknotens. [Cross striations of the muscle of the sinoauricular node.] (The journ. of amer. med. assoc., Bd. 94, 1930.)

Abbildung quergestreifter Muskelfasern aus dem Sinus-Vorhofknoten, nach einem nach von Gieson gefärbten Präparat.

W. Fischer (Rostock).

Wolff, K., Die Längs- und Spiralanordnung der Muskulatur in der Media der Papillarmuskelschlagadern. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Die Muskelfasern in der Media der Papillarmuskelarterien verlaufen vorwiegend in der Längsrichtung und in Spiralwindungen.

2. Häufig kommt es in einzelnen Papillarmuskelarterien zu einer auffallenden Hypertrophie der Media. Der vordere Papillarmuskel der Trikuspidalis ist bevorzugt.

3. Mit zunehmendem Alter tritt in der hypertrophischen Media eine fortschreitende Fibrose auf, die unter Umständen die Muskulatur im ganzen Umfang ersetzt.

Digitized by Google

4. Eine einheitliche Erklärung für die Ausbildung der längsgerichteten Muskulatur und ihre Hyperthrophie in den Papillarmuskelarterien kann nicht gegeben werden. *Finkeldey* (*Basel*).

Ferrari, Rodolfo, Ueber das experimentelle Herzödem und über die Stauungstypen bei der Herzbeutelverwachsung. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Mittels experimenteller Verursachung einer Herzbeutelverwachsung (Jodtinktureinspritzung in der Herzbeutelraum) ist man imstande, beim Hund — nach ziemlich langer Wartezeit — ein Bild schwerer Herzinsuffizienz zu erzeugen, gekennzeichnet durch starke Lebervenenstauung mit Hydrops-Aszites, beiderseitigen Hydrothorax, Abwesenheit einer Lungenstauung, Auftreten eines subkutanen Oedems als Sekundärbefund obengenannter Erscheinungen.

Der Symptomenkomplex der anödematischen Stauung infolge Herzbeutelverwachsung, beim menschlichen Material mit ansehnlicher Häufigkeit vorgefunden, und bis jetzt in verschiedene Syndrome eingeteilt (Hutinelsche kardiotuberkulöse Leber, Moizardsche und Jakobsche kardiotuberkulöse Zirrhose, Picksche Krankheit, Curschmannsche Zuckergußleber) findet in der vorliegenden Forschung vollständige Bestätigung auch bei den experimentellen Folgen einer Herzbeutelverwachsung.

2. Das experimentelle Herzödem sowie die äußerst starke Lebervenenstauung stehen in direkter Verbindung mit der infolge experimentell verursachter Herzbeutelverwachsung eingetretenen Schädigung der Herztätigkeit.

Der stete Befund der Kreislaufstörungserscheinungen infolge experimentell verursachter Herzbeutelverwachsung, kann als Ausgangspunkt für weitere Forschungen, auf der Suche nach der Deutung der Pathogenese des experimentellen Aszites und des Herzödems, dienen, um dann in das Feld der Entstehung ähnlicher Fälle beim Menschen übertragen zu werden. *Finkeldey* (*Basel*).

Strauß, F., Ein Fall von Wandendokardfibrose bei einem Neugeborenen. (Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 20, S. 1235.)

Verf. beschreibt einen sehr interessanten Fall von Endokardfibrose bei einem Neugeborenen. Bisher wurde diese Erkrankung nur bei älteren Kindern und Erwachsenen gefunden. Das Kind, das bei der Geburt einen vollkommen gesunden Eindruck machte, starb ganz plötzlich nach einem Tag. Die Sektion zeigte an den Organen keinen besonderen Befund mit Ausnahme des Herzens. Dieses erschien sehr groß, die Ventrikel waren stark gefüllt. Der linke Ventrikel war klein und mit einer weißlichen Endokardmasse austapeziert. An den Klappen waren keinerlei krankhafte Veränderungen nachweisbar. Mikroskopisch zeigte sich im Endokard relativ kernarmes Bindegewebe mit spindligen, sich schwach färbenden Kernen. Nach der Tiefe nimmt die Dichte des Endokards zu. Die darunterliegenden Muskelfasern sind teilweise sehr schmal und viele von ihnen weisen Hohlränme auf. Die Zahl der Papillaren zwischen den einzelnen Muskelfasern ist sehr groß. In der Tiefe des Endokards deutliche Gefäßbildung, die in den

Digitized by Google

oberflächlichen Schichten fehlt. Das interstitielle Muskelgewebe zeigt nach dem Endokard zu stellenweise sklerotische Veränderungen. Zeichen kleinzelliger Infiltration fehlen.

Diese diffuse Endokardverdickung des linken Ventrikels wird vom Verf. als funktionell-elastische Wandendokardfibrose aufgefaßt. Die Unterlagen für diese Auffassung sieht er in dem mikroskopischen Befund, der die Möglichkeit einer entzündlichen oder thrombogenen Entstehung ausschließt. Ob die Veränderung durch eine Blutdruckerhöhung infolge peripherer Zirkulationsstörungen oder durch einen Reparationsvorgang der geschädigten Herzmuskelwand bedingt worden ist, wird offen gelassen. Jedenfalls müssen die Veränderungen schon zu einem relativ frühen Zeitpunkt des fötalen Lebens entstanden sein.

Herold (Jena).

Liebig, F., Erfahrungen mit der Kardiolyse im Kindesalter. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 2, S. 246.)

Mitteilung von 11 erfolgreich operierten Fällen, welche längere Zeit nach der Operation nachuntersucht werden konnten. Die Erfolge mit ihrer weitgehendsten Reparationsfähigkeit des entlasteten kindlichen Herzens lassen die Kardiolyse wegen der Ungefährlichkeit dieses Eingriffes diese Operation der Dekortikation bzw. der Perikardresektion vorziehen.

Die Kinder waren $1^1/_4$—14 Jahre alt. Die Aetiologie für diese adhäsive Mediastino-Perikarditis war 5mal Gelenkrheumatismus, 2mal Grippe, 1mal Pneumonie und 3mal unklar. Klinisch zeigten die kleinen Patienten stets das Bild einer schweren Funktionsstörung des Herzens mit Zyanose, Leberschwellung und prallen Oedemen der unteren Extremitäten.

Lehmann (Jena).

Sergijewski, M. W. und **Teterin, P. F.**, Die Reaktion des isolierten Herzens der kastrierten weißen Ratte auf Adrenalin. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 149, 1930, S. 211.)

Das isolierte Herz der normalen Ratte antwortet auf die Einführung von 0,5 ccm Adrenalin 1:1000000 mit vermehrter Amplitude und geringer Beschleunigung. Das isolierte Herz der kastrierten Ratte reagiert auf die Adrenalineinführung vorwiegend mit Beschleunigung des Rhythmus, Verringerung der Amplitude, oder läßt letztere unverändert. Wird die Adrenalingabe gesteigert, so beginnt die Reaktion des Herzens sich dem normalen Zustande zu nähern. Die 1—3 Monate lang fortgesetzte Fütterung der kastrierten Ratten mit getrocknetem Hoden- oder Prostatagewebe (bzw. die Injektion desselben) bringt die Adrenalinreaktion des isolierten Herzens dem normalen Zustande nahe. Die Fütterung der kastrierten Ratten mit Fleischpulver und in Magensaft verdauter Prostata (bzw. Injektion damit) nähert die Adrenalinreaktion nicht der Norm. In den Herzen der kastrierten Ratten konnte eine Fettinfiltration nicht wahrgenommen werden.

Hückel (Göttingen).

Hochrein, M., Untersuchungen am venösen Teil des Kreislaufes. 3. Mitt.: Venöse Blutbewegung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 146, 1929, S. 265.)

Die in der Literatur herrschenden Unstimmigkeiten über die Ursachen der venösen Blutbewegung wurden zu klären versucht durch

Digitized by Google

die Untersuchung der zentralen und peripheren Faktoren. Es muß als wahrscheinlich angesehen werden, daß am Herzen selbst bestimmte Anordnungen vorhanden sind, die den Einstrom des venösen Blutes beim Beginn der Diastole erleichtern. Die verschiedenen Möglichkeiten werden besprochen. Die Bedeutung der Atmung für die venöse Blutbewegung wird kurvenmäßig unter den verschiedensten Bedingungen klargelegt. Neben einer atmungsmechanischen Welle im venösen Druck gibt es Impulse, die auf Tätigkeit der Venenmuskulatur zurückgeführt werden müssen. Die Unterbrechung des artiellen Zustromes durch Abbinden der Aorta ascendens ruft eine verstärkte Venendruckschwankung, besonders der peripheren Venen hervor. Die Stillegung des rechten Zwerchfells und die Durchschneidung beider Vagi sind ohne Einfluß auf die der Herzaktion und der Atmung synchronen Schwankungen des Venendruckes. *Hückel* (*Göttingen*).

Robertson, H. F., Die Gefäßversorgung des epikardialen und periaortalen Fettpolsters. [The vascularisation of the epicardial and periaortic fat pads.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Die Entwicklung des Fettgewebes des Perikards und um den Anfangsteil der Aorta herum ist abhängig nicht nur von dem Alter, sondern auch von krankhaften Veränderungen des Myokards. Mit Zunahme des Fettgewebes stellen sich auch Wucherungen an den Arterien dieses Fettgewebes ein, ebenso an den periadventitiellen Gefäßen der Aorta, und dadurch wird die Blutzufuhr zum Myokard und zu den Koronararterien wieder verbessert. *W. Fischer* (*Rostock*).

Ferris, Henry W., Traumatische Herzruptur. [Traumatic rupture of the heart.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 3.)

Bei einem 17jährigen Jungen, der durch Ueberfahren getötet worden war, fanden sich neben inneren Verletzungen (Beckenbruch usw.) auch eine eigenartige Herzruptur, und zwar war an der Spitze des linken Ventrikels etwas nach hinten ein unregelmäßig gestaltetes 3,5 : 0,5 cm großes Stück Herzfleisch herausgerissen, das sich frei im Herzbeutel fand. Das Bersten des Herzens muß wohl durch vermehrten intrakardialen Druck zustande gekommen sein. Das Herz war etwas klein, sonst aber nicht krankhaft verändert. Das Zustandekommen der Herzrupturen wird an der Hand einschlägiger Fälle des Schrifttums erörtert. *W. Fischer* (*Rostock*).

Halpert, Bela und Coman, Francis, D., Vollkommener Situs inversus der Cava superior. [Complete situs inversus of the vena cava superior.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Bei einem 2 Wochen alten Negerknaben fand sich ein vollkommener Situs inversus der Vena cava superior, der großen Venenstämme am Hals und des Hirnsinus; sowie der Azygos: Diese Venen boten genau das Spiegelbild des normalen Befundes. Von einer rechten Cava superior fand sich keine Spur. *W. Fischer* (*Rostock*).

Finley, Knox H., Angeborene Herzmißbildung (Truncus arteriosus communis mit subakuter Endokarditis).

[A congenital anomaly of the heart (truncus arteriosus communis with subacute endocarditis).] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.)

Bei einem 22jährigen Mädchen fand sich folgender angeborener Herzfehler. In dem etwa 600 g schweren Herzen fand sich ein Truncus arteriosus communis, großer Septumdefekt des Ventrikels, polypöse Endokarditis an den Semilunarklappen des Truncus communis, alte Endokarditis (?) der Trikuspidalis; ferner Infarkte der Milz, Embolus der linken Arteria iliaca cummunis; ferner ein Meckelsches Divertikel und eine Nebenmilz. *W. Fischer (Rostock).*

Eilers, W., Zur Kenntnis der primären unteren Hohlvenenthrombose im Säuglingsalter. (Virch. Arch., 277, 1930.)

1. Die bei einem 15 Tage alten Säugling gefundene doppelseitige hämorrhagische Infarzierung beider Nieren und Nebennieren konnte auf eine Thrombose der Nieren- und Nebennierenvenen zurückgeführt werden.

2. Als erster Thrombus ließ sich der der Hohlvene durch sein Alter (bereits vorgeschrittene Organisation) erweisen.

3. Als Todesursache mußte die hämorrhagische Infarzierung beider Nieren und Nebennieren angesehen werden.

4. Die Bildung der Hohlvenen- und der gleichaltrigen Blutleiterthromben der harten Hirnhaut kann als Beispiel für die Bedeutung von Veränderungen der Blutzusammensetzung und des Blutumlaufs für die Thrombenbildung angesehen werden.

5. Als Quelle der Blutverunreinigung wurde eine infektiöse Erkrankung der Nabelgegend nachgewiesen, so daß der Fall als infektiöse Fernthrombose angesehen werden muß. *Finkeldey (Basel).*

Marcus, M., Naht der Vena cava inferior und Trendelenburgsche Operation an einem Patienten nebst Bemerkungen über die Entstehung indirekter traumatischer Kavarisse. (Bruns. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1930, H. 4, S. 651.)

Verf. teilt einen Fall mit, bei welchen durch ein stumpfes Trauma des Bauches ein Riß der Vena cava inferior in Höhe der Nierengefäße, Zerreißung des rechten Ureters und ein Riß im Mesenterium eingetreten war. Nach erfolgreicher operativer Heilung der Verletzungsfolgen bekam die Patientin am 25. Tage nach der Operation eine fulminante Lungenembolie, welche nach Trendelenburg mit gutem Erfolge operiert wurde. Eine Woche nach überstandener 2. Operation trat der Exitus an Pneumonie ein.

Die Bedingungen für die Entstehung von Vena cava inferior Rissen werden aus hydrodynamischen Gesichtspunkten erklärt.

Lehmann (Jena).

Kaunitz, Julius, Die Aehnlichkeit der Thromboangitis obliterans mit dem endemischen Ergotismus. [The pathological similarity of thromboangitis obliterans and endemic ergotism.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.

Digitized by Google

Durch Ergotinvergiftung lassen sich bei Hähnen Gefäßveränderungen erzeugen, die mit Verdickung des Gefäßes, vorzugsweise der Intima, und Thrombenbildung und Organisation einhergehen. Die Verändernngen lassen sich mit denen bei der Thromboangitis obliterans vergleichen. Es wird darauf aufmerksam gemacht, daß beide Affektionen, Thromboangitis und Ergotismus, meistens bei Personen gleichen Geschlechts, Alters und sozialer Stellung vorkommen; und daß die Symptome wie auch die anatomischen Befunde übereinstimmen. Da bei den Leuten mit Thromboangitis obliterans in der Regel Roggenbrot als Hauptdiät angegeben wird, liegt die Möglichkeit einer Ergotinvergiftung nahe. Es wäre wünschenswert, systematische Untersuchungen über den Ergotismus, über den Ergotin-Histamin und Tyramingehalt des Roggenbrots verschiedener Länder usw. anzustellen.

W. Fischer (*Rostock*).

Technik und Untersuchungsmethoden

Gutstein, M., Ueber die Reduktionsorte und Sauerstofforte der Zelle. (Ztschr. wiss. Mikr., 46_3, 337—351, 1929_3.)

Verf. hat Unnas Lehre von den Reduktionsorten und Sauerstofforten der Zelle einer erneuten Nachprüfung unterzogen; er ist zwar der Ansicht, daß das Manganbild der Gewebe als ein Effekt einer verschieden starken Reduktionskraft der einzelnen Zell- und Gewebsteile angesehen werden muß, bestreitet aber die von Unna gegebene Deutung. Die nicht oder nur schwach gelb gefärbten Zellteile (Kern, Mastzellen, Knorpel) sind die stärksten Reduktionsorte, da sie $KMnO_4$ zu farblosen MnO reduzieren, während die dunkelbraungefärbte Muskulatur usw. geringere Reduktionskraft besitzt, da sie nur das O-reichere MnO_2 bilden kann. Diese Auffassung suchte Verf. durch Vergleichung der Reduktionskraft lebender Hefezellen mit der wasserlöslicher Phosphatide zu stützen. Weiter wird die Unnasche Methode des mikroskopischen Nachweises der Reduktionsorte mit einer $^1/_2$prozentigen Lösung von Neutralviolett extra (Casella) und nachträglicher Differenzierung in absoluten Alkohol kritisiert. Der Reduktionsfaktor ist für Neutralrot sehr klein, im Vergleich zum Neutralblau; also müssen die rotgefärbten Zellbestandteile die Orte stärkster Reduktion sein. Ebenso wird die Unnasche Methode der Darstellung der Sauerstofforte mit Rongalitweiß einer Kritik unterzogen. Durch Versuche mit in NaCl suspendierten Hefezellen zeigte Verf., daß die mit R. W. gebläuten Elemente nicht mit Sicherheit auch als Oxydaseorte bezeichnet werden dürfen. Verf. erklärt den Vorgang dadurch, daß er annimmt, daß das R. W. hauptsächlich die sauren Zellelemente (Kern usw.) anfärbt, die das basische Methylenweiß speichern und nachträglich durch Oxydation an der Luft sich blau färben. Verf. schreibt die Reduktionswirkung der tierischen Zellen einer wasserlöslichen, phosphatidähnlichen Substanz zu. [*Aus Anat. Bericht.*]

Chatton, Edouard, et **Grassé, Pierre P.,** Le chondriome, le vacuome, les vésicules osmiophiles, le parabasal, les trichocystes et les cnidocystes du Dinoflagellé Polykrikos Schwartzi Bütschli. (CR. Soc. Biol. Paris, 100_4, 281—285, 1 Fig. 1929_2.)

Durch Anwendung von speziellen Fixierungs- und Färbungsmethoden ließen sich folgende besondere plasmatische Bestandteile im Tier nachweisen: Ein Chondriom, das, von „bazillenartigen“ Mitochondrien gebildet, sich mit Janusgrün färbt und nach Fixierung mit Mann-Kopsch und nachfolgender Osmierung schwärzt. Weiter rundliche Vakuolen, die sich im Lebenden mit Neutralrot färben und ebenfalls nach Osmierung leicht schwärzen. Fernerhin Haufen stark osmiophiler Körnchen bzw. Bläschen, die Verf. infolge ihrer Unlöslichkeit in Terpentin als „Golgi-Bläschen“ auffaßte. Diese Bläschen scheinen

Digitized by Google

Lagebeziehungen zu den „Kinetiden“ aufzuweisen. Die Kinetiden (cinétides), deren Definition an anderer Stelle erfolgt ist, umfassen außer Centrosom und Geißel mit Konnektiven den Parabasalapparat. Die osmiophilen Bläschen haben wahrscheinlich keine Beziehungen zum Parabasalapparat. Die Trichozysten sind vollständig unabhängig von den Knidozysten, ebenso wie von Vakuom und osmiophilen Bläschen. Sie leiten sich möglicherweise von Mitochondrien her. Vielleicht haben auch die Knidozysten Beziehungen zu den letzteren Gebilden, obwohl sich das nicht verfolgen läßt. [*Aus Anat. Bericht.*]

Schultz, Ueber ein neues Verfahren der farbenerhaltenden Konservierung. (Münch. med. Wochenschr., 76_2, 83, 1929.)

Fixiert wird mit der von Kaiserling angegebenen Salz-Formalin-Lösung, aber nur mit 10% Formalinzusatz. Vor dem Einlegen der Präparate wird ½ Stunde lang Leuchtgas durch die Fixierungsflüssigkeit geleitet; durch Bildung von CO-Hämoglobin bleibt die natürliche Farbe erhalten. Auswaschen; Aufbewahrung wie üblich in Natr. acet. + Glyzerin. Die Erhaltung der natürlichen Farben sei eine vortreffliche [*Aus Anat. Bericht.*]

Laidlaw, G. F., Méthode d'imprégnation à l'argent pour le néurilème et pour les autres tissus. (CR. Soc. Biol. Paris, 101_{18}, 1929_5, 278–279.)

Zwecks Untersuchung des Bindegewebes der peripheren Nerven empfiehlt der Verf. folgende Methode, eine Modifikition der von Del Rio-Hortega angegebenen. 1. Fixierung des Ischiadicus im Zenker 5 Stunden; Ganglione und Medulla im Bonin 3 Stunden. 2. Paraffin, Celloidin oder Gefrieren. 3. Bleichen der Schnitte mit Mallory: a) Jodtinktur 1%, 5 Minuten; b) Natriumhyposulphit 1%, 5 Minuten; c) Kalium permanganat 0,25%, 5 Minuten, nach jedem Bad abspülen in Brunnenwasser; d) Oxalsäure 5%, 5 Minuten. Abwaschen im fließenden Wasser für 10 Minuten. 4. Destilliertes Wasser, 3mal wechseln, 5—10 Minuten. 5. Del Rio-Hortegasche Lösung (Silbergehalt 10%), Wärmen der Lösung bei 50° Temperatur; Dauer: 5 Minuten. Für N. ischiadicus soll die Temperatur 55° betragen. Abwaschen sorgfältig im destillierten Wasser, bis das Silber entfernt wird. 6. 1% Formol für 5 Minuten; öfters wechseln. Abwaschen im destillierten Wasser. 7. Goldchlorid (1:500), für 10 Minuten, bei Zimmertemperatur. Abwaschen im destillierten Wasser. 8. 5% Oxalsäure, 10Minuten, Abwaschenim destillierten Wasser. 9. 5% Hyposulfatlösung, 10 Minuten; wechseln, wenn die Lösung trübe wird. 10. Abspülen im fließenden Wasser. Resultat: 1. Bindegewebiges Netz. Die Bindegewebsbündel färben sich elektiv purpurrot, desgleichen das Retikulum. Neurokeratin der Nervenfasern bleibt ungefärbt, wenn die Fixierungszeit im Zenker nicht über 5 Stunden dauert. 2. Zellen. Bei Fixierung im Bouin sind die Zellen ektodermaler Herkunft imprägniert, die Mesodermzellen nicht. Ausnahme: die Zellen des hämatopoetischen Gewebes sind imprägniert. Die Schwannschen Zellen sind nicht imprägniert. Zellen der Fibrome, Lipome, Angiome, Osteosarkome, Fibrosarkome sind argentonegativ; Zellen der Lymphome, Marktumoren und ektodermalen Tumoren argentopositiv. [*Aus Anat. Bericht.* Benzon]

Bubenaite, J., Ueber einige Erfahrungen mit der Golgi-Methode. (Z. wiss. Mikr., 46_3, 1929_9, 359—360.)

Verf. gibt eine Modifikation der Golgi-Methode an, die gestattet im Laufe von einigen Tagen ohne Anwendung der teuren Osmiumsäure von beliebigen Teilen des Zentralnervensystems für den Unterricht brauchbare Präparate herzustellen: 1—3 Tage in 10% Formalinlösung, 2 Tage Müllersche Lösung oder 2,5% Kalium bichromicum (bei 34° C), flüchtiges Abspülen in einer 2% Silberlösung dann 1—2 Tage in Silberlösung gleicher Konzentration bei 34° C, Einschluß in Paraffin. [*Aus Anat. Bericht.*]

Beneke, R., Zur Sektionstechnik bei Neugeborenen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 551.)

Die Forderung, welche Verf. bei Sektionen Neugeborener an die Technik stellt, besteht in der Vorschrift, bei der „äußeren Besichtigung“ ehe irgend ein Schnitt die Zusammenhänge der einzelnen Körperteile zerstört hat, in jedem

Digitized by Google

Falle den Versuch zu machen, die Kindesleiche derart zusammenzurollen, wie sie im Mutterleib lag, um die Einzelheiten der Kindeslage im Mutterleib festzustellen. Verf. hat sich jene regelmäßig ausgeführte Zusammenrollung ein Feinfühligkeit für die einzelnen Lageverhältnisse erworben, welche eine Vorbedingung ist für die Sicherheit des Urteils über die Frage, ob die künstlich geschaffene Lage der ursprünglich im Uterus vorhanden gewesenen tatsächlich entspricht. In den einzelnen Fällen können Schwierigkeiten verschiedener Art das Urteil trüben, und es kommt natürlich nur selten zu einem „unzweifelhaft“; meist aber kann doch ein „höchst wahrscheinlich“ erreicht werden. Der Grund für diesen Grad der Sicherheit liegt vorwiegend in der Gestaltung der Gelenke, deren Knorpel und Bänder zur Zeit der Geburt genau so gebildet sind, wie die im Uterus erzwungene gekrümmte Haltung des Körpers es verlangt hatte. — Der Pathologe braucht möglichst genaue Einsicht in die Lageverhältnisse während der ganzen Schwangerschaftsdauer, wenn er etwa mechanische Bedingungen für die Entwicklung bestimmter Mißbildungen erkennen will. *Hückel* (*Göttingen*).

Danilowo, S. S., Einige Vereinfachungen in der Technik der Herstellung von durchsichtigen Präparaten. (Anat. Anz., $68_{6\text{-}10}$, 1929, 179—181.)

Angabe einiger Modifikationen für die Tehnick des Spalteholzschen Aufhellungsverfahrens, durch welche vor allem eine Zeit- wie Geldersparnis erzielt wird. Die erforderliche gründliche Fixation wird durch 3—6 stündigen Aufenthalt des in Wasser eingelegten Präparates in einem Thermostaten von 60—70° erreicht, wobei gleichzeizig das Blutpigment zerstört wird, was die nachfolgende Bleichung bedeutend erleichtert. Beim Entwässern wird im Anschluß an den Durchgang durch 96% Alkohol an Stelle des absoluten Alkohols der Ersparnis wegen Benzol mit Zugabe von Acid. carbol. cristall. bis zum völligen Verschwinden der zunächst sich bildenden Trübungen verwandt. In gewissen Fällen (z. B. bei Knochen) kann die Entwässerung vermittels Alkohol überhaupt völlig durch Austrocknung mit anschließendem Einlegen in Benzol ersetzt werden. Die aus dem Präparat sich leicht entwickelnden Luftblasen, welche die Durchsichtigkeit sehr herabsetzen, können — falls eine Wasserstrahlpumpe mangelt — auch durch Erwärmen des in die Endflüssigkeit gebrachten Präparates in einem Thermostaten (70—80°) entfernt werden. Zur Gefäßinjektion wird eine modifizierte Teichmann-Tichonowsche Masse verwandt, wobei an Stelle des Calc. carbonicum vom Autor Calcium oxalicum verwandt wird, da eine derartige Masse durch Ameisen- und Salpetersäure sowie durch Hydr. hyperox. nicht beeinträchtigt wird. [*Aus Anat. Bericht.*]

Rohdenburg, G. L., Konservierung von Präparaten in natürlichen Farben. [The preservation of specimens in color.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 4.)

Als Konservierungsmethode wird empfohlen eine Kombination verschiedener Methoden, nämlich Aufbewahrung in einem Gemisch von Formalinlösung mit Chloralhydrat und Isopropylalkohol, das eine Stunde von Leuchtgas durchströmt wird. Man braucht nur diese eine Lösung, in der die Fixierung im allgemeinen 4 Tage dauert. *W. Fischer* (*Rostock*).

Serebrjanikoff, P. u. Leitschick, M., Zur Frage der Herstellung und Verwendung von Serumglobulinpulver für Blutgruppenbestimmung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 2.)

Das von den Verf. hergestellte Serumglobulinpulver ist ein monatelang stabiles Standardpräparat für Blutgruppenuntersuchungen und kann aus dem Institut für Gerichtliche Medizin in Odessa bezogen werden.

Helly (*St. Gallen*).

Schröder, A., Ist die Unterscheidung von Menschen- und Tierhaaren durch Untersuchung der Kutikula möglich? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 2.)

Digitized by Google

An Hand der Kutikulazeichnung allein wird es im allgemeinen nicht möglich sein eine bestimmte Haardiagnose zu stellen. Steht der ganze Haarschaft zur Verfügung, können erkannt werden: Menschenhaare an ihrer über den ganzen Schaft verteilten feinen Zeichnung; Rehhaare an dem Fehlen einer ganz feinen Zeichnung im apikalen Drittel; Hunde- und Katzenhaare einerseits, Pferde-, Rinder- und Ziegenhaare andererseits, da letzteren die langgestreckten Zellen fehlen; nicht unterschieden werden können: Hunde- und Katzenhaare wegen ihrer Aehnlichkeit, ebenso Pferde-, Rinder- und Ziegenhaare. Stehen nur Haarteile zur Verfügung, ist eine bestimmte Diagnose überhaupt nicht möglich; eine ausschließende Diagnose kann gestellt werden in den Fällen, in denen der vorgelegte Haarteil eine langgestreckte Zellzeichnung zeigt, die nur bei Hund und Katze vorkommt. Gute Abbildungen und Literatur. *Helly (St. Gallen).*

Schwarzacher, Altersbestimmung von Blutspuren. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 2.)

Eine Altersbestimmung von Blutspuren ist nur unter besonders günstigen Bedingungen möglich; unter solchen vermittelt die Beobachtung eines künstlichen Alterungsprozesses einer Blutspur in ziemlich engen Grenzen einen Aufschluß über deren Alter. *Helly (St. Gallen).*

Habs, H., Die Herstellung des Röntgenogrammes von Gallensteinschliffpräparaten. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 4, S. 649.)

Auf Grund des Röntgenogrammes kann für jeden Gallenstein die Steinart, die Steinstruktur und Steinzusammensetzung bestimmt werden. *Lehmann (Jena).*

Dold, H. und **Müller, H. R.,** Um die Notwendigkeit einer einheitlichen Methode zum Nachweis hämolytischer Streptokokken [Scharlach-Streptokokken.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig. 109, 1928, S. 392.)

Es ist, insbesondere auch wegen der Wichtigkeit, die den hämolytischen Streptokokken für die Scharlach-Aetiologie zugesprochen worden ist, notwendig, die gebräuchlichen Methoden des Nachweises der Hämolyse vergleichend zu prüfen. Dabei findet sich bei den systematischen Untersuchungen der Verf., daß das Auftreten der Hämolyse einmal von der verwendeten Blutart abhängig ist. Es zeigen Hammel- und Pferdeblutagarplatten eine stärkere Hämolyse als Menschen- und Kaninchenblutagarplatten. Der Ausfall der Hämolyse ist ferner abhängig von der Konzentration des Blutes im Nährboden, wobei das Optimum der Hämolyse bei etwa 5 % erreicht wird. Endlich erhält man bei Verwendung von nicht gewaschenem Schüttelblut stärkere Hämolyse als bei Benutzung von Waschblut. Die Verf. fordern auf Grund dieser Ergebnisse, daß „eine einheitliche Methode zum Nachweis hämolytischer Streptokokken die erste Voraussetzung zur Klärung der Frage ist, welche Rolle die hämolytischen Streptokokken in der Entstehung und Verbreitung des Scharlachs spielen". Die Verf. empfehlen zur Erzielung vergleichswerter Resultate bei der Prüfung der Hämolyse als einheitlichen Nährboden 5 % Hammelblutagar unter Verwendung von Schüttelblut. *Randerath (Düsseldorf).*

Aoki, K., Ueber die Darstellung reiner spezifischer und unspezifischer Seren und Kulturen von Typhus- und Paratyphusbazillen. (Ztschr. f. Immunitäts-Forsch., Bd. 63, 1929, S. 177.)

Es werden spezifisch und unspezifisch wirkende Typhus- und Paratyphusbazillen unterschieden: Spezifische Formen werden nur vom eigenen Serum beeinflußt, unspezifische Formen werden nicht nur vom eigenen Serum, sondern auch von anderen Seren stark beeinflußt. Durch Verimpfung reiner Stämme auf Kaninchen werden ganz spezifisch und unspezifisch reagierende Seren gewonnen; durch gekreuzte Adsorption kann man von beiden Formen reine Seren herstellen, die frei von Mitagglutination sind. Mit diesen reinen Seren ist die Isolierung der spezifischen und unspezifischen Varianten von Typhus- und Paratyphusbazillen dann sehr leicht möglich. *Roulet (Berlin.)*

Digitized by Google

Deseniß, Percy, Vereinfachung des Verfahrens der Färbung von Tuberkelbazillen. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 77, 1930, H. 15, S. 633.)

Es wird eine Methode zur Darstellung von Tuberkelbazillen im Ausstrich empfohlen, die den Vorzug hat, ohne Wärmeanwendung durchführbar zu sein, wenig Zeit beansprucht und zuverlässig ist. *Husten (Essen-Steele.)*

Bücherbesprechung

Dürken, Bernhard, Grundriß der Entwicklungsmechanik. 208 S., 120 Abb. 1929. Gebd 12,— RM.

Mit dem „Grundriß der Entwicklungsmechanik" ist endlich ein kleineres, auch für den Studierenden leichter erschwingliches Buch erschienen, das in knapper jedoch allgemein verständlicher Weise in die entwicklungsmechanischen Probleme einführt. Die Entwicklungsmechanik ist heute schon ein so großes Spezialgebiet und von so wesentlicher Bedeutung für die Grundauffassungen in der Biologie, daß es für alle biologisch interessierten Kreise notwendig ist, sich mit der Problematik dieses Gebietes bekannt zu machen.

Für die Auswahl und Anordnung des Stoffes waren diese Bedürfnisse maßgebend. Zunächst eine Uebersicht über die Aufgaben der experimentellen Entwicklungsforschung und ihre Arbeitsmethoden; dann folgt die kausale Betrachtung der Entwicklung, ausgehend von der Entwicklungserregung und Befruchtung; das wesentliche dieser Erscheinung, das Verschmelzen zweier individueller Systeme zu einem neuen Individuum wird dabei besonders hervorgehoben. In der nächsten Entwicklungsphase, beim Furchungsvorgang, werden an der Askaris-Furchung die Formungsbewegungen als eine Funktion des Ganzkeimes dargestellt. Die Kinematik der Entwicklung, und die Topographie der präsumptiven Organbezirke bei den einzelnen Eitypen werden erläutert, unterstützt durch sehr instruktive Abbildungen. Es folgt dann die Behandlung des Potenzproblems, zunächst in der primären Entwicklung, der Unterschied zwischen Mosaik- und Regulationsei, und die Potenz in den sekundären Entwicklungsprozessen, bei der Regeneration. Der Gegensatz zwischen präformistischer und epigenetischer Auffassung wird aufgezeigt, und der nicht-präformistische Charakter der Entwicklung auf Grund der entwicklungsmechanischen Tatsachen betont. Ein weiteres Kapitel behandelt das Determinationsproblem, bringt die Zusammenhänge zwischen Determinierung und fortschreitender Differenzierung des Keimes, den Begriff der „Organisatoren" und deren Bedeutung für das Entwicklungsgeschehen. Nach der Behandlung der im Keim selbst liegenden, das Entwicklungsschicksal bestimmenden Faktoren wird auf die Bedeutung der Umwelt für den Entwicklungsvorgang hingewiesen. Zunächst die Wirkungen der Außenfaktoren, wie Licht, Temperatur, Nahrung usw. auf das Individuum selbst, sodann die transindividuellen Wirkungen, die über das Individuum hinausgehenden Einwirkungen. Ueber die verschiedenartigen Beziehungen innerhalb des Keimes und des Keimes zu seiner Umwelt, die in determinierende und realisierende eingestellt werden, bringt ein weiterer Abschnitt Aufschluß. Im letzten und wichtigsten Kapitel des Buches wird die Beschaffenheit der Reaktionsbasis, d. i. die reale Grundlage der inneren Entwicklungsfaktoren, nach der Anschauung der Genetik einerseits, und auf Grund der entwicklungsmechanischen Forschung anderseits einer eingehenden Kritik und Darstellung unterzogen. Die Einheit des Organismus, dessen Entwicklungsgrundlage eine einheitliche Reaktionsbasis ist, im Gegensatz zur analytisch-summativen Auffassung der Genetik, wird betont hervorgehoben. [*Aus Rieht. Anat. Bericht.*]

Kruse, Walther, Die Deutschen und ihre Nachbarvölker. 640 S., 17 Abb., 5 Taf. Preis 41 M., geb. 44 M. Leipzig, Thieme, 1929.

In dem Buche werden die geistigen und körperlichen Eigenschaften der Deutschen geschildert und zu denen anderer, besonders europäischer Völker, in Beziehung gesetzt. Stellenweise weicht der Verf. nicht unwesentlich von den

Digitized by Google

jetzt in der Anthropologie herrschenden Anschauungen ab; besonders wird die häufig so stark betonte rassiale Verschiedenheit der verschiedenen Europäergruppen untereinander nicht anerkannt. Es haben sich zwar verschiedene Völker und sogar eine nord- und eine südeuropäische Unterrasse herausgebildet, die aber im wesentlichen auf eine einheitliche europäische Rasse zurückgehen, nicht auf Einwanderungen unter sich stark verschiedener Rassen. Gerade der für das deutsche Volk jetzt oft als ungemein wichtig dargestellte Unterschied zwischen nordischen und ostischen (alpinen) Menschen verliert durch die Anschauung, daß es sich hier nicht um tiefe Rassenunterschiede handele, stark an Bedeutung. Die somatischen Unterschiedsmerkmale beider Gruppen, namentlich der Schädelindex, aber auch Körpergröße und Färbung, sind z. T. nachweisbar durch äußere Einflüsse veränderlich, z. T. begründet in individuellen Konstitutionen, die sich ja innerhalb aller Menschenrassen finden. Die verschiedenen Blutreaktionen sind auch eher als Konstitutionsmerkmale, weniger als Rassenmerkmale zu bewerten. — Großen Wert legt der Verf. bei Darstellung und Deutung der Anthropologischen Verhältnisse auf historische bzw. vorhistorische Dinge; Einwanderungen fremder Rassen nach Europa in dem Umfange, wie sie für das jetzt meist angenommene europäische Rassengemisch nötig gewesen wären, lassen sich nicht nachweisen; dagegen sind in Europa bis hinauf in älteste Vorzeit Menschen verschiedener Typen, besonders Lang- und Kurzschädel, als nebeneinander vorkommend nachzuweisen. Allerdings können natürlich auch die „historischen" Forschungen nicht als abgeschlossen gelten. — Für alle behandelten Fragen ist ein außerordentlich großes Material aus Literatur und eigener Forschung zusammengebracht.

In den ersten 8 Abschnitten sind die körperlichen Eigenschaften einzeln behandelt: Farbe der Haut, Haare und Augen, Körpergröße, Körperbau, Körperhaltung, Kopf und Gesicht und Blutgruppen. Dabei sind z. T. weitgehend Angaben über die Untersuchungsmethoden gemacht. Besonders zu erwähnen ist hiervon die Art der Farbenuntersuchung: der Verf. hat sich mit Erfolg bemüht, den Farbstoffgehelt der Augen, Haare und Haut der Individuen zahlenmäßig zu erfassen. Das hat den Vorteil, daß an Stelle der in den üblichen Augen-, Haar- und Hautfarbentafeln eingeführten Zahlen, die nur den Wert von Benennungen haben, objektive und rechnerisch auswertbare Meßzahlen gesetzt werden. — Farbtafeln des Verf. für Augen und Haar sind in Buntdruck beigegeben. — Im 9. Abschnitt „Geschichtliche Anthropologie", ist zusammengestellt, was vom Körperbau der Menschen letztvergangener Jahrhunderte, des Mittelalters, Altertums und vorgeschichtlicher Zeiten bekannt ist. Die verschiedenen Funde sind einzeln gewürdigt. — Die jetzt häufig anerkannte Aufstellung zahlreicher prähistorischer Menschenrassen in Europa auf Grund weniger Schädel, die womöglich am Fundort noch alle nebeneinander lagen, z. B. in der Ofnethöhle wird abgelehnt. — Für Deutschland ist wichtig, daß erhebliche somatische Unterschiede zwischen Germanen und Slawen nicht zu erkennen sind. — Im 10. Abschnitt werden Variabilität und Vererbung körperlicher Merkmale die Umwelteinflüsse auf diese, wie Klima, Ernährung, Beruf und Sport, die Konstitutionstypen und die Disposition verschiedener Typen zu verschiedenen Krankheiten besprochen. Besonders eingehend ist die Kopfform behandelt: Einfluß des Geburtsortes — Großstadt oder Kleinstadt, Landschaft, Bodenverhältnisse; Vererbung der Kopfform, Lagerung des Neugeborenen usw. — Im 11. Abschnitt, „Rassen, Korrelationen, Konstitutionen" sind außer dem entsprechenden Text auch die zahlreichen übersichtlichen Tabellen bemerkenswert, z. T. aus methodologischen Gründen (bzw. darstellungstechnisch): z. B. die Korrelation zwischen Farben, Kopfindex und Größe der Europäergruppen; hierbei ist aus verschiedenen Mittelwerten von Kopfindex und Farbenindex eine Art Koordinatensystem gebildet, in dessen Felder die einzelnen Länder oder auch größere Städte, mit Angabe der Durchschnittskörpergröße eingetragen sind; ferner finden sich Tabellen, welche die Beziehungen der Nasenform zum Nasenindex, zum Kopfindex, zur Körpergröße usw. darstellen.

Abschnitt 12, „Seelische Anthropologie", schildert zunächst die geistigen bzw. kulturellen Leistungen der einzelnen europäischen Völker; darauf werden besonders geistige Eigenschaften — auch im weiteren Sinne, wie Naturgefühl, Religiosität, Sinn für Kunst und Wissenschaft usw. — in ihrem Vorhandensein bei den einzelnen Völkern und Stämmen besprochen. Die germanischen Völker sind besonders auf dem „Willensgebiet" anderen überlegen. — Ausgesprochene

Digitized by Google

Abhängigkeit zwischen geistigen und körperlichen Eigenschaften ist offenbar nicht vorhanden. — Der Abschnitt enthält auch Angaben über die Verteilung berühmter Persönlichkeiten und die Verteilung der Begabten und Minderwertigen in Deutschland. Abschnitt 13 schließt sich an das Vorhergehende an: er stellt die deutschen Stämme, das deutsche Volk und die anderen europäischen Völker noch einmal einzeln dar in ihren geistigen und körperlichen Merkmalen, ihren Schicksalen und ihrer Bedeutung im Laufe der Geschichte, weist auf das Gemeinsame und Unterschiedliche der einzelnen europäischen und deutschen Menschheitsteile hin, und auf ihre Wanderungen und gelegentlichen Vermischungen miteinander.

Der letzte Abschnitt heißt: „Rassenhygiene des deutschen Volkes"; er enthält die beiden Unterabschnitte „körperliche Entartung" und „geistige Entartung"; in beiden ist die Gefahr eines starken Niederganges als nicht drohend dargestellt; wohl aber ist es wichtig, den Geburtenrückgang zu bekämpfen.

Der letzte Abschnitt enthält auch noch eine kurze Selbstbiographie des Autors, namentlich Angaben über seine Vorfahren, was gerade bei einem Buch, wie dem vorliegenden, außerordentlich wichtig ist.

[*Aus Anat. Bericht.* *Lange.*]

Roesler, G., Das Schrifttum zur Frage der Typhus- und Paratyphusbazillenausscheider. (Studien über die Pathologie und Therapie der Typhus- und Paratyphusbazillenausscheider, Heft 1). 112 Seiten. Jena, Gustav Fischer, 1930. Preis 6 RM.

Das Buch soll eine Zusammenstellung der gesamten Literatur über die genannte Frage sein. Zunächst werden die von 1893—1929 erschienenen Arbeiten, 1117 an der Zahl, zeitlich bzw. alphabetisch angeführt, dann wird eingeteilt nach den berührten Problemen: Vorkommen, Pathologie, Klinik, Gefährlichkeit und Epidemiologie, Vorbeugung, Behandlung, wobei jedes Kapitel noch untergeteilt ist, z. B. das über Pathologie ist: Stuhlausscheidung (alimentäre, schubweise), Mundausscheidung, Urinausscheidung, Vulva, andere Wege, Sektionsbefunde. Es ist somit demjenigen, der sich mit dieser Frage befaßt, ein Leichtes, alles was bisher darüber gefunden und gedacht worden ist, zu finden. — Beim Paratyphus befriedigt allerdings nicht, daß die einzelnen Arten entsprechend dem Standpunkt des Autors, der nur von wenigen noch geteilt wird, als eine zusammengefaßt sind, wodurch immer wieder das Zurückgehen auf die Originalliteratur nötig sein wird. Im übrigen ist aber mit großem Fleiße ein gutes Nachschlagebuch geschaffen worden. *Kisskalt* (*München*).

The Problems, Methods and Aims of Pathology, in their past present and future aspects, the two introductory lectures to the Course in general Pathology at Mc Gill Universitiy, October 1929, by Horst Oertel. (Probleme, Methoden und Hilfsmittel der Pathologie, früher, jetzt und in Zukunft, zwei Einführungsvorlesungen.)

Die 28 Seiten lange Broschüre, Emanuel Kant gewidmet, ist das Stenogramm der beiden ersten Vorlesungen der allgemeinen Pathologie im Studienjahre 1929/30. Die Vorlesungen sollen vor allem die Probleme, Untersuchungen und Beweisführung in der Pathologie und die wesentlichen Grundsätze besprechen, wie sie in ihr und in anderen Wissenschaften angewendet werden.

Wir pflegen eine Sache oder einen Prozeß zu erklären oder zu verstehen, wenn wir ihn als gesetzmäßig bezeichnen können. Ein Naturgesetz ist aber nichts anderes als der Ausdruck für die konstant bleibende Aufeinanderfolge beobachtbarer Tatsachen, es handelt sich daher um Werturteile, durch die einfache sinnfällige Erscheinungen in Beziehung gebracht werden. Primäre Werturteile sind lediglich beschreibend; sekundäre Werturteile, mit denen wir es in der Wissenschaft meist zu tun haben, vereinigen stets sehr viele Beobachtungen zu einem bestimmten Schluß. Zu den sekundären Urteilen gehört die Kausalität, die in der Pathologie sehr oft mißverstanden worden ist und wird. Kausalität heißt gesetzmäßige zeitliche Folgen von Ursache und Wirkung und wird nach Boyle 1682 als Mechanismus eines Prozesses bezeichnet. Kausalität ist in der Naturwissenschaft reine Erfahrungstatsache, während in der Philosophie Kausalität auf Erfahrung und reiner Vernunft beruhen und ohne sie ein Verständnis der Natur überhaupt nicht möglich sein soll (Kant). Der häufigste Verstoß gegen das Prinzip der Kausalität ist die Vernachlässigung von Ursachen, deren

Digitized by Google

es stets mehrere für jedes Ereignis gibt. So sind Bakterien nicht etwa die Ursache von Infektionskrankheiten, sondern nur ein Glied in einer langen Kette von Umständen in bestimmter „Konstellation" (Tendeloo).

Eine derartige Verirrung ist z. B. die moderne Auffassung einer einfachen Erkältung als allergische Reaktion gegen bestimmte Bakterien, obwohl es sich offenbar primär um Störungen des Gefäßnervensystems im Respirationstraktus handelt, die reflektorisch von abgekühlten Körperstellen ausgelöst werden.

Ebenso unvernünftig ist teleologisches Denken in der Pathologie. Da der Mechanismus einer Erscheinung das eigentliche Gebiet der Wissenschaft ist, hat der Zweck des Vorganges höchstens philosophischen Wert und ist in der Natur schwerlich immanent. Tatsächlich reichen die Spuren der Teleologie in die primitive Periode anthropozentrischen Denkens zurück. Dafür ist die geschichtliche Entwicklung der Pathologie das beste Beispiel als eines ständigen noch andauernden Kampfes der unvoreingenommenen Wissenschaft gegen jeden engherzigen Standpunkt. Wie man früher glaubte, daß Gott den Mond scheinen ließe, um dem Rate der Stadt die Kosten für Straßenbeleuchtung zu ersparen, so wähnt man auch heute noch ganz ähnlich den Menschen wie einen Romanhelden von Feinden umlauert, gegen die er sich verteidigen muß.

„Widerstandsfähigkeit, Heilung, Verletzung, Degeneration, Anpassung", alles Ausdrücke, die im Hinblick auf das Wohl der Menschheit entstanden sind.

Die Geschwülste, bei denen auch der absolut teleologisch Eingestellte keine Spur eines guten Zweckes zu erkennen vermag, werden als außerhalb der gewöhnlichen Regeln der Pathologie befindlich betrachtet, als Dinge, auf die die üblichen Gesetze des Lebens und Wachstums nicht anwendbar wären. Und dabei kennen wir die Gesetze des Wachstums überhaupt noch nicht. Der Grund für diese Verirrungen liegt in der Verquickung der wissenschaftlichen Pathologie und ihrer praktischen Anwendung. Wenn Pathologen und Kliniker auch ihre Erfahrungen weiterhin austauschen sollen, so sollten sie bei der Verarbeitung dieser Erfahrung getrennt marschieren, die einen auf der Suche nach wissenschaftlichem Verständnis, die anderen nach Heilung ihrer Kranken. Die Beibehaltung der Zweckmäßigkeit in der Lehre der Pathologie darf nur geschehen mit vollem Bewußtsein, daß man nicht erklärt, sondern auslegt. Aber es sind dennoch unvereinbarte Gesichtspunkte. Die Entwicklung der Pathologie wird außerdem noch stark gehemmt durch die Macht der Tradition. Im Mittelalter wurden die Ideen des Hippokrates und Galenus nicht nur nicht entwickelt, sondern in grotesker Weise mit scholastischer Dialektik verdorben. Das Auftreten von Paracelsus (1493—1541), gegen die damalige traditionelle Medizin ist überaus heldenhaft. Obwohl der anatomische Gedanke bereits von Morgagni (1761) ausgesprochen war, hat es trotz gewaltiger Vermehrung der Einzelbeobachtungen noch weitere 100 Jahre gedauert, bis er die humorale Pathologie endgültig verdrängte und die Zellularpathologie von Rud. Virchow an ihre Stelle gesetzt wurde. Virchows größtes Verdienst liegt in der Objektivität seiner Lehre, die keinen Kompromis kannte. Er war seit mehr als 1000 Jahren wieder der erste Denker, der imstande war, die einfache Idee zu formulieren, daß alles Leben und alle Lebensäußerungen sich in der lebenden Substanz selber abspielen. Er war auch der erste, der Krankheit und Gesundheit nicht als Gegenspieler bezeichnete, sondern lehrte, daß sie ineinander übergehen, und noch heute fällt es uns schwer, die Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen zu ziehen.

Trotz dieser erstaunlichen Leistung Rud. Virchows hat die Zellularpathologie gefährliche Schwächen, vor allem die Lehre von der Unabhängigkeit der Zellen, die nunmehr mit allen Attributen des Lebens ausgestattet wurden. Dafür kann auch die Gewebskultur keinen Beweis erbringen, sie zeigt lediglich, wessen die Zellen unter künstlichen Bedingungen fähig sind. Sie muten an wie die Leistungen eines Trapezkünstlers, die doch keinen Schluß auf normale Körperbewegungen zulassen. Die Zellen stehen in ihrer Struktur und ihrem Stoffwechsel in Abhängigkeit vom Nervensystem und der Blutzufuhr. Darum kann auch eine Erkrankung nicht mit einer lokalen Zelläsion identifiziert werden, die Gesamtheit des Krankheitsbildes ist maßgebend. Unter diesem Eindruck ist der Begriff der Konstitution wieder aufgetaucht, allerdings nicht mehr als Dyskrasie, sondern als das Verhalten des Organismus in Beziehung zu seiner

Digitized by Google

Umgebung. Der alte Ausspruch Aristoteles sei in Erinnerung gebracht, daß es unwissenschaftlich sei, nur Teile zu berücksichtigen, die nie vom Ganzen getrennt vorkommen.

Methodisch ist zu bemerken, daß wir es nicht mit dem Leben selbst, sondern mit der lebendigen Substanz zu tun haben. Das Leben ist ein diagnostischer Begriff und keine wissenschaftliche Definition. Für den Physiologen und den Pathologen ist es dasselbe was für den Physiker die Materie ist, für den Psychologen der Geist. Jedes dieser drei hat eigene Kausalität, ein physischer Prozeß wird nie zu einem psychischen, wenn sie auch einander begleiten.

Es ist nicht angängig, in der Biologie alles physikalisch-chemisch erklären zu wollen. Es ist falsch Blutgefäße im Lichte kolloidaler Membranen zu sehen, nur weil sie kolloidale Eigenschaften haben. Die Blutgefäße bestehen aus differenzierten innervierten Zellen und sind integrierende Gewebsbestandteile der übrigen Ganzheit des Organismus untergeordnet. Die pathologischen physikalisch-chemischen Prozesse sind ebenfalls nicht die Krankheit selbst, auch nicht wenn man z. B. Hormonwirkung feierlich zu Zelltätigkeit oder Zellreaktion stempelt, um sie biologisch brauchbar zu machen. Oder wenn man Säurung als Grund der Exsudation angibt, nur weil der Eiter mehr H'ionen hat.

Die Vorlesungen sind gedruckt worden, weil niemals mehr als heute echt wissenschaftliche Vorbildung von Nöten ist, in einer Zeit, wo es nicht mehr Hunderte von Forschern gibt, sondern „Horden". In der Wissenschaft ist es schwieriger das Problem zu stellen, als es zu beantworten.

Nordmann (Tübingen).

Bailey, Percival und **Cushing, Harvey,** Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose. Nach einer Ergänzung der ersten englischen Ausgabe durch den Verf. ins Deutsche übersetzt von Alfred Cammann. Mit 107 Abb. im Text. Jena, Gustav Fischer, 1930.

B. G. Gruber hat die Uebersetzung der Monographie von Bailey und Cushing veranlaßt, welche diese dem Neurohistologen S. Ramon y Cajal und seiner Schule gewidmet haben. Bailey und Cushing können ihre Darlegungen auf ein außerordentlich großes Beobachtungsmaterial stützen. Im ganzen sind es 690 Fälle. Davon konnten 491 histologisch klassifiziert werden, nämlich 71 Medulloblastome, 9 Pinealome, 20 Ependymome, 2 Neuroepitheliome, 144 Fälle von Glioblastoma multiforme, 14 von Spongioblastom, 25 von Astroblastom, 184 von Astrozytom, 19 von Oligodendroglioma, 3 von Ganglioneuroma. Der erste Abschnitt behandelt die Histogenese des Gehirns. Neben vielen Abbildungen werden an einem Schema die Differenzierungen des medullären Epithels zum pinealen Parenchym, zu primitiven Spongioblasten, zu Medulloblasten, apolaren Neuroblasten und zum chorioidealen Epithel klargelegt. In gleicher Weise sind Weiterentwicklung des Retinalepithels wie die Histogenese des sympathischen Nervensystems berücksichtigt worden.

Auf Grund des Vorkommens histogenetischer Zelltypen gelangen die Verf. zu einer Einteilung der Gliome. Abgebildet sind das Medulloepitheliom, das Medulloblastoma gliomatosum, neuromatosum und glioneuromatosum. Zu diesen Formen wird jetzt auch das Pineoblastom gerechnet, dessen weiter differenzierte Form das Pinealom ist.

Besser bekannt ist der Aufbau der Ependymome und der Neuroepitheliome, derjenige des Glioblastoma multiforme wird an mehreren Abbildungen gezeigt. In Ganglioneuromen wurden in den Geschwulstzellen mehrfach typische Nisslschollen gefunden.

Ueber die Ursache für die Entstehung der Gehirngewächse können Bailey und Cushing nichts aussagen, sie weisen auf eine Beobachtung hin, welche einen „anreizenden Einfluß der Schwangerschaft auf das Geschwulstwachstum" ergab.

Eines der Ergebnisse der großangelegten Studie, welches leicht einzusehen ist, war, daß wenig differenzierte Hirngewächse rascheres („aktiveres") Wachstum darboten als Geschwülste, die aus höher differenzierten Zellen bestanden,

Digitized by Google

die bei der Entwicklung des Nervensystems vorkommen. Letztere sind die häufigeren, lassen eine günstige Prognose zu und lassen einen weit größeren postoperativen Lebensgewinn erwarten. Bailey und Cushing heben hervor, daß die Kenntnis von der Morphologie der Gehirngewächse für den Chirurgen nicht weniger wichtig ist als die Kenntnis der Operationsmethode und für den Neurologen ebensoviel bedeutet wie die topische Diagnostik. Noch während der Operation wurde mit der Supravitalmethode ein kleines Stück der operativ angegangenen Geschwulst in frischem Zustand untersucht, von vielen Gewächsen wurden Gewebskulturen angelegt, alle Gewächse wurden eingehend mit allen erforderlichen Methoden histologisch durchuntersucht. Diese histologischen Methoden sind genau angegeben.

Das Buch ist für den Pathologen wie für den Kliniker wertvoll, es zeigt, was beide in richtigem Zusammenarbeiten erreichen können.

Berblinger (Jena).

Berichte über die Verhandlungen der Sächsischen Akademie der Wissenschaften zu Leipzig, Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Bd. 81. Leipzig, S. Hirzel, 1929.

Der vorliegende Band enthält zwei größere Arbeiten, die eine von W. Berger, Rinne und S. Rösch, die sich mit der photographischen Darlegung thermo-optischer Verhältnisse des Gipses als Beitrag zur kristallographischen Kenntnis des Gipsbrennens befaßt, die an dieser Stelle keine Besprechung finden kann, und eine zweite von Uebermuth aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig, welche die Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheiben und ihre Beziehungen zu chronischen Gelenkleiden behandelt. Dieser Studie sind 39 vorzügliche Abbildungen beigefügt. Zunächst finden Erörterung die Form der Bandscheiben, der Aufbau des Nucleus pulposis, des Nucleus lamellosus, der hyalinen Knorpelplatte sowie die Gefäßversorgung. Die Ergebnisse dieser ersten Untersuchungswerte faßt Uebermuth wie folgt zusammen:

1. Infolge des durch den Reihenknorpel unterhaltenen Wachstumsdruckes sowie der Funktionsbelastung kommt es zu einer Verflüssigung der zentralen Bandscheibe, wodurch erst der Gallertkern, der Nucleus pulposus entsteht.

2. Bei diesem Vorgange gehen die meisten Chordazellen allmählich zugrunde.

3. Die Verflüssigung der zentralen Bandscheibe ergreift sehr bald knorpelige Bestandteile, so daß sie bis in die mittleren Lebensabschnitte immer mehr zunimmt.

4. Die Umbildung von hyalinem Knorpel in Faserknorpel setzt mit Beginn des Laufalters ein und kann als früheste Altersveränderung bezeichnet werden.

5. Die Zunahme der Spannung des Gallertkernes wird sehr bald — Anfang des 2. Lebensjahrzehntes —, das knorpelige Widerlager in Mitleidenschaft gezogen, indem sich unter dem „Wasserkissen“ an der Stelle stärksten Druckes Abnützungsherde (Degenerationsfelder) in der Knorpelplatte einstellen.

6. Unter der Wirkung von Zug und Scherung entstehen in den Randpartien der Knorpelplatte ebenfalls Abnützungsherde.

7. Da die Bandscheiben in den beiden ersten Lebensjahrzehnten durch randwärts typisch lokalisierte „Gefäßkarkaden“ vaskularisiert sind, bilden diese

8. einen locis minoris resistentiae für die Entwicklung von Abnützungsherden um die Gefäße oder deren Narben herum.

9. Der Nucleus pulposus und lamellosus verfällt einer Entquellung und Austrocknung vom 3. bis 4. Lebensjahrzehnt ab, verliert seine Spannung und zeigt einen Aufbau aus derbem chondroid-fibrösem Gewebe; der Faserknorpel kann unter Auftreten von Rissen zerfallen.

Die angegebenen Befunde stehen an der Grenze von Lebensvorgängen, die zunächst noch als physiologisch zu gelten haben, die aber in gleitendem Uebergang zu Veränderungen führen, die schließlich für die Träger derselben krankhaften Charakter annehmen können.

Ueber die Folgezustände der Altersveränderungen zieht Uebermuth die weitere Zusammenfassung:

Digitized by Google

1. Das frühe Auftreten der im ersten Teil beschriebenen Altersveränderungen in der Bandscheibe ist die Folge der durch den aufrechten Gang des Menschen besonders starken Beanspruchung der Wirbelsäule.

2. Die „Degenerationsfelder" in der Bandscheibe sind die Ursache der Knorpelzerreißungen mit Knorpeleinstürzen und Knorpelknötchenbildung in den Markräumen.

3. Andere weniger häufige Ursachen hierfür sind starke traumatische Unfälle, die unter Umständen bei völlig veränderten Bandscheiben die gleichen Risse setzen, dann Tumorinfiltration und Tuberkulose der knöchernen Schlußplatte, einfache Ueberdehnung.

4. Altersveränderungen und Spondylitis deformans sind wesensgleich, die letztere ist nur eine krankhafte Steigerung physiologischer Vorgänge.

5. Deshalb können auch Gefäßeinbrüche und Konsistenzänderungen der Bandscheibe bei Spondylitis deformans Zerreißungen und Knorpelknötchenbildung hervorrufen.

6. Während aber die Knorpelknötchen einen stationären Zustand darstellen können, wenn sie den Stellen der typisch gelegenen Degenerationsfelder in der Knorpelplatte entsprechen, entsteht bei weiterer Ausdehnung der Knorpelentartung ein progredientes Krankheitsbild mit Gefäßeinbrüchen, Randwülsten usw.: die Spondylitis deformans.

7. Die Ankylosen der Wirbelkörper sind anatomisch einzuteilen in eine Gruppe, in der die Beteiligung des Bandapparates im Vordergrund steht, und in eine solche, wo die der Bandscheiben mehr das anatomische Bild beherrscht. — Jedoch bestehen zwischen beiden Formen Uebergänge.

8. Genetisch müssen die Ankylosen auf im Wesen gleiche Gewebsreaktionen gebracht werden.

9. Nur in der Stärke der Schädigung und in der Schnelligkeit der Entwicklung liegt eine Verschiedenheit beider Gruppen.

10. Im Grunde sind für beide Gruppen Stoffwechselstörungen maßgeblich, deren Auslösung jeweils verschiedene Ursachen hat (Infektion, Trauma usw.)

11. Darum bestehen zwischen beiden Gruppen Uebergänge aller Art.

Die sehr wertvolle Arbeit, auf die ich besonders hinweisen möchte, bestätigt die Feststellungen von Schmorl wie von Brack, welche nach Abschluß der Untersuchungen von Uebermuth erschienen sind.

Berblinger (Jena.)

Druckfehlerberichtigung

zu der im 48. Bd. 1930 erschienenen Arbeit: **„Ein Beitrag zur tuberkulösen Splenomegalie"** von Dr. Gg. Leidel.

1. Auf Seite 55 in der 20. Zeile von unten statt „4 Wochen" richtig „4 Monate".
2. Auf Seite 58 in der 4. Zeile von unten statt „vor dem Exitus" richtig „vor der Operation".
3. Im Literaturverzeichnis unter Nr. 6. Hallermann, klin. Wochenschr., 1927 statt „Seite 508" richtig „Seite 502".

Inhalt.

Digitized by Google

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 3.
Ausgegeben am 31. Juli 1930.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten.

Ueber verstreute periarterielle Granulombildungen in der Niere.

Von Dr. **Kurt Wolff.**
(Aus dem Pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz, Leiter: Prof. M. Staemmler.)

Mit 3 Abbildungen im Text.

Das Studium der Nierenarteriolen und ihrer krankhaften Veränderungen steht unter den verschiedensten Gesichtspunkten im Vordergrund der Beachtung. Umstritten sind ihre Beziehungen zur Hypertonie, die gleichzeitige Ausbreitung wesensgleicher Gefäßveränderungen auch im übrigen Körper und die Frage, ob wir mit Fahr von der Arteriolosklerose eine besondere Form der Arteriolenerkrankung, die mit Angionekrose und entzündlichen Erscheinungen einhergeht, und die ihn zur Aufstellung eines eigenen Krankheitsbildes, der malignen Nephrosklerose, geführt hat, scharf trennen müssen.

Herxheimer und andere Untersucher können Fahr in dieser weitgehenden Unterscheidung nicht folgen. Herxheimer weist besonders darauf hin, daß häufig neben der Arteriolonekrose in den Nieren in anderen Organen, vorzugsweise im Pankreas, eine gewöhnliche Arteriolosklerose besteht. Beide Veränderungen stehen sich nach seiner Ansicht sehr nahe und es hat den Eindruck, „daß die Arteriolonekrose zumeist wenigstens ein Folgezustand der Arteriolosklerose ist bzw. sich dieser aufpfropft". In der Anerkennung und Bestätigung der Befunde von Fahr, daß es bei schnell zur Niereninsuffizienz führenden Erkrankungen Arteriolenveränderungen gibt, die sich von der gewöhnlichen Arteriolosklerose unterscheiden lassen, nähert es sich diesem Forscher. Nur darin kann er Fahr nicht beipflichten, daß dieser die Arterionekrose mit einer Arteriolitis zusammenfaßt. Die gefundenen entzündlichen Vorgänge sieht er als reparative an, erst nach den Nekrosen entstanden, wenn die Befallenen länger leben.

Wir teilen im Folgenden einen Fall mit, der uns unter dem Gesichtspunkt wichtig erscheint, daß er eine Brücke zwischen den Ansichten von Fahr und Herxheimer bilden kann.

Die uns interessierenden Veränderungen fanden sich bei einem 68jährigen Mann, der wegen einer arteriosklerotischen Demenz in der Nervenklinik lag. Blutdruck: 160 mm Hg. Kein krankhafter Urinbefund, Reaktion nach Wassermann: ∅. In der Vorgeschichte nichts Bemerkenswertes, kein Rheumatismus. Arzneimittel: Nur Jodkali in kleinen Mengen. Sektion: 337/29. Starke Atherosklerose der basalen Hirnarterien mit Erweichungsherden in den Stammganglien, starke Atherosklerose der Aorta, der Kranzgefäße, geringe Herzhypertrophie. Die Nierenkapsel war leicht abziehbar, Oberfläche der nicht verkleinerten Nieren glatt, frei von Blutpunkten oder Eiterherden. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung etwas verwaschen und es fallen in der Rinde graue Streifen und

Digitized by Google

rundliche Herde auf, die von einem blutreichen Gewebssaum umgeben sind. Nierengewicht: je 165 g. Abführende Harnwege bis auf eine geringe Vergrößerung der Vorsteherdrüse o. B.

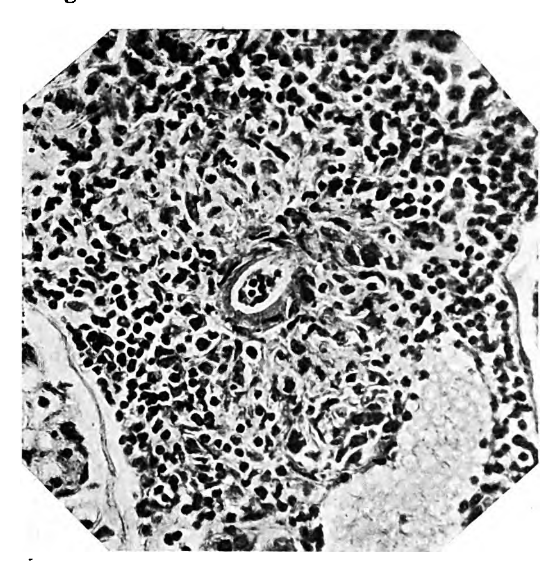


Abb. 1. Querschnitt durch eine vas afferens mit umgebendem Granulom.

Die mikroskopische Untersuchung deckt in beiden Nieren gleichmäßig verstreute, zahllose Zellherde auf, die teils in der unmittelbaren Nähe der Glomeruli liegen, teils in streifiger Form längsgetroffene aa. interlobulares umscheiden. Am häufigsten treten die Zellansammlungen jedoch in Form runder Knötchen auf, in deren Mitte eine quergetroffene, bei HE-Färbung rot hervorstechende Arteriole liegt.

Untersuchen wir einen solchen Einzelherd, der zwischen 2 Glomeruli gelegen ist, bei stärkerer Vergrößerung (Abb.1). In der Mitte des Knötchens liegt eine Arteriole, deren Wand im ganzen Umfang noch ziemlich scharf gezeichnet, ein wenig geschwollen als hyalines Band imponiert. Das Endothel liegt abgeschilfert im Lumen (postmortal), die Lichtung selbst ist noch weit, in der Wand sind Spindelkerne gut erhalten zu erkennen. Die Arteriole, entweder ein Endast einer a. interlobularis oder schon ein Querschnitt eines vas afferens, ist von einem breiten Wall radiär gestellter Zellen umgeben. Ihre Kerne sind kurzspindelig, von heller Farbe, groß und bläschenförmig. Um sie herum liegt eine schmale Zone von Lymphozyten und Plasmazellen, während segmentkernige Leukozyten fast völlig zurücktreten. Einige in unmittelbarer Nachbarschaft gelegene Venen sind unbeteiligt, prall mit Blut gefüllt.



Abb. 2. Längsgetroffene a. interlobularis mit aneinandergereihten Granulomen.

Noch eindrucksvollere Bilder ergeben Längsschnitte der a. interlobularis (Abb. 2). Um die im großen und ganzen in ihrer Zeichnung gut erhaltene Arterie liegt ein breiter Mantel der oben beschriebenen Spindelzellen, in enger Verbindung mit der Arterienwand stehend. Nicht selten liegen in dem perivaskulären Zellhof mehrkernige Riesenzellen, die bei der randständigen Anordnung der Kerne völlig Langhansschen Riesenzellen gleichen.

Alle Infiltrate liegen in der Nierenrinde. Sie bevorzugen die distalen Teile der aa. interlobulares, liegen besonders gern um die Vasa afferentia herum und umgeben häufig den Glomerulusstiel (Abb. 3), greifen aber nicht auf das Gefäßknäuel des Glomerulus selbst über.

Fast durchweg sind die Arteriolen, wenn auch in wechselndem Ausmaß, hyalin entartet, ob sie von Knötchen umgeben sind oder nicht. Ihre Wandung

Digitized by Google

ist stellenweise aufgequollen, färbt sich nach van Gieson gelbbraun, zeigt manchmal verwaschene Strukturen, aber nicht den körnigen Zerfall, keine blutige Durchtränkung, wie wir es von der malignen Nephrosklerose her (Fahr) kennen. Endarteriitische Vorgänge bestehen gleichfalls nicht. Im Sudanpräparat findet sich oft, wenn auch nicht durchweg und meist nicht im ganzen Umfang der Gefäßwand, eine starke Verfettung der Arteriolen. Die Lichtung der Gefäße ist durchschnittlich gut erhalten, mit abgestoßenen unveränderten Endothelien und Blut gefüllt. Nirgends Thrombosen oder Verschlüsse durch Bakterienemboli.

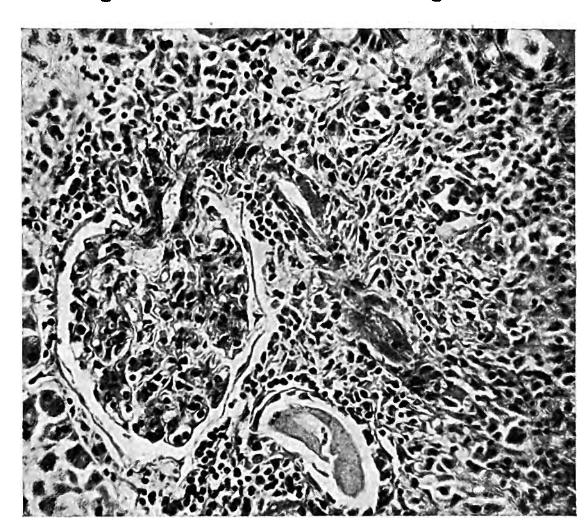


Abb. 3. Knötchen am Glomerulusstiel.

In den mittleren Arterien findet sich eine Verdickung der Intima mittleren Grades mit Vermehrung der elastischen Fasern, während die Querschnitte größerer im allgemeinen unverändert sind.

Das Parenchym der Niere zeigt außerhalb der Zellinfiltrate keine groben Umwandlungen. Die Glomeruli sind durchweg gut erhalten, nur vereinzelt findet sich ein Kapselexsudat, eine Atrophie des Gefäßknäuels. Die Zahl der hyalin umgewandelten Glomeruli ist gering, ohne daß eine besondere Abhängigkeit von perivaskulären Knötchenbildungen besteht. Niemals finden sich entzündliche Vorgänge an ihnen, niemals Schlingennekrosen.

Wenn wir die Ergebnisse unserer mikroskopischen Untersuchung zusammenfassen, so ist das Bemerkenswerteste an ihnen das ausgedehnte Auftreten von Knötchen in der Nierenrinde. Sie sind gleichmäßig verstreut, haben ungefähr die gleiche Größe und sind aufgebaut aus jugendlichen Bindegewebsabkömmlingen mit Riesenzellen und einem Kranz von Lymphozyten und Plasmazellen.

Das zweite Merkmal, das diesen Granulomen eine besondere Eigentümlichkeit verleiht, ist ihre regelmäßige Anordnung um kleine Arteriolen, die stets die Mitte des Knötchens einnehmen. Die Arteriolen gehören den Endästen der a. interlobularis und besonders den Vasa afferentia an. Die Venen siud unbeteiligt, nur stark mit Blut gefüllt.

Auf Grund dieser stets gleichbleibenden Befunde können wir das Wesen dieser vorliegenden Nierenerkrankung kurz mit der Bezeichnung eines Periarteriitis granulomatosa umreißen.

Es erhebt sich nun die Frage, welches die Ursache dieser eigenartigen Erkrankung ist, und ob wir die gefundenen Veränderungen in ein bekanntes Krankheitsbild einreihen können. Die periarterielle Knötchenbildung läßt zunächst einmal an die Periarteriitis nodosa denken. Aber abgesehen davon, daß wir in der Leber und im Herzen völlig unveränderte Gefäße fanden, weisen die von Granulomen umgebenden Arteriolen unseres Falles eine grundsätzlich von der Periarteriitis nodosa verschiedene Beschaffenheit auf. Nirgends finden sich in unserem Fall die unverkennbaren Nekrosen der subintimalen Schicht oder der Media, sondern stets nur Bilder der Arteriolosklerose oder hyalinen Entartung. Auch pflegen bei der Periarteriitis nodosa der Nieren, die wir aus mehreren eigenen Beobachtungen kennen, zu-

Digitized by Google

meist nur größere Arterien befallen zu sein, auch haben die Granulome selbst einen ganz anderen geweblichen Aufbau.

Die Knötchen mit den Fibroblastenwucherungen vom Aussehen der Epitheloidzellen, der Riesenzellen von der Langhansschen Form lassen eher an Miliartuberkulose denken. Das ganze Bild weist überhaupt mit der Miliartuberkulose recht viel Uebereinstimmung auf: Die vorzugsweise Aussaat in der Rinde, die häufig dichteste Lagerung an den peripheren Teilen derselben, die im Verlaufe einer Interlobulararterie perlschnurartige Aneinanderreihung der Knötchen. Häufig sitzen auch die Tuberkel rings um kleine Gefäße mit tuberkulöser Wandung. (Wildbolz.) Aber für die konstante auffallende Umlagerung von Arteriolen haben wir in der Pathologie der Miliartuberkulose keine Unterlage. Wir fanden außerdem in unserem Fall den Organismus sowohl makroskopisch wie mikroskopisch frei von einer Tuberkulose, im bes. Miliartuberkulose und konnten in den Knötchen, die stets frei von Verkäsung sind, niemals Tuberkelbazillen nachweisen. Dies alles zusammen spricht gegen Tuberkulose.

Bei Fällen frischer Syphilis und Salvarsanvergiftung hat Stoeckenius knötchenförmige Anhäufungen von Retikulo-Endothelien beschrieben. In seinen Fällen standen die Knötchen, die außer Retikulo-Endothelien auch reichlich eosinophile Leukozyten, Plasmazellen und auch Riesenzellen Langhansscher Form aufwiesen, zweifellos in innigem Zusammenhang mit den Gefäßen, sowohl Haargefäßen als auch mit den Adventitiazellen kleiner Venen und Arterien. Die Wandungen der kleinen Blutgefäße innerhalb der Zellansammlungen machten einen kranken, morschen Eindruck. Auch größere Venen zeigten eine dichte Zelldurchsetzung und Einhüllung durch richtige Zellmäntel. Neben den umschriebenen Herden ist aber auch das ganze Gewebe mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. So weisen auch diese Beobachtungen neben mancher Uebereinstimmung doch soviel Abweichendes von unserem Befund auf, daß wir in unserem Fall auch eine Lues — die Wa-R. und Reaktion nach Sachs-Georgi waren in vivo negativ — ausschließen können. Es ist ferner bei diesen Fällen von Stoeckenius zu bedenken, daß die Infiltrate nur eine Reaktion auf die Salvarsanschädigung darstellen können, wodurch unsere unten näher ausgeführte Ansicht über die Entstehnng der periarteriellen Granulome eine Stütze erhalten würde.

Der Aufbau unserer Knötchen läßt ferner an rheumatische Granulome denken, wie sie Fahr in der Adventitia größerer Nierengefäße gefunden hat. (S. a. u.) Ein Gelenkrheumatismus geht aber aus unserer Anamnese nicht hervor, auch fanden wir im Herzen keine Aschoffschen Knötchen.

Wir haben oben betont, daß in unserem Fall eine ausgeprägte Arteriolosklerose der Nieren besteht. Diese Veränderungen finden sich auch stets an den Gefäßen, die von einem Granulom umgeben sind. Legen wir den Nachdruck auf diesen Befund, so werden wir auf das von Fahr aufgestellte und scharf umrissene Krankheitsbild der malignen Nephrosklerose hingewiesen. Fahr geht davon aus, daß es neben Giften, die vorzugsweise die Epithelien der Tubuli schädigen, auch Gifte gibt, die bei ihrer Ausscheidung offenbar in ganz spezifischer Weise auf die Arteriolen wirken. Es kommt einerseits zur Arterio-

Digitized by Google

nekrose, andererseits zu endarteriitischen Vorgängen, Kernvermehrungen und Proliferationen am Glomerulus. Weiterhin beschreibt Fahr in einem Fall von Gelenkrheumatismus mit maligner Nephrosklerose erhebliche periarterielle Granulombildungen, die nach der Abbildung und der Beschreibung sehr den unseren gleichen. Auch der Sitz ist derselbe wie in unserem Fall, manchmal direkt am Glomerulusstiel. Ganz ähnliche Bilder hat Fahr an den Gefäßen der Chorioidea bei maligner Nephrosklerose gefunden, und gewisse Beziehungen bestehen auch zu entzündlichen Gefäßveränderungen, wie sie Löhlein und O. Meyer bei akuter und chronischer Glomerulonephritis mitgeteilt haben.

Gewiß, auch in den Fällen der malignen Nephrosklerose besteht keine völlige Uebereinstimmung mit dem unserem, ganz abgesehen davon, daß der klinische Verlauf die Nierenaffektion garnicht in den Vordergrund hat treten lassen. Die schweren Nekrosen, die endarteriitischen Wucherungen, die Proliferationen des Kapselepithels fehlen bei uns. Andererseits ist der ganze Prozeß auf das engste mit den Arteriolen verknüpft, die eine ausgebreitete Arteriolosklerose aufweisen. Zwei Möglichkeiten der Deutung bestehen nun: Entweder hat die Arteriosklerose schon längere Zeit bestanden, und die neue Schädlichkeit, die zur Granulombildung geführt hat, hat sich sekundär aufgepfropft. Oder aber es sind beide Vorgänge, Arteriolosklerose und Granulombildung, durch dieselbe Schädlichkeit hervorgerufen, und die Arteriolosklerose stellt nur eine Etappe zu dem typischen Befund der Arterionekrose bei der malignen Nierensklerose dar.

Eine Entscheidung über den zeitlichen Ablauf dieser Vorgänge können und wollen wir nicht treffen. Wir glauben aber, daß beide Vorgänge, Arteriolosklerose und Granulombildung, eng miteinander verknüpft sind und daß unsere Beobachtung in naher Verwandschaft zur malignen Sklerose steht, bei der auch die gewöhnliche Arteriolosklerose in großem Ausmaß gefunden wird.

Nehmen wir die Ansicht an, daß die Arteriolosklerose und Granulombildung durch die gleiche Schädlichkeit hervorgerufen worden sind, so nähern wir uns im gewissen Sinne der Meinung von Herxheimer, der die Arteriolonekrose aus der Arteriolosklerose hervorgehen läßt. Zum anderen kann unser Befund mit der Mächtigkeit der entzündlichen Infiltrate eine Stütze für die Behauptung von Fahr bieten, daß es sich bei der malignen Sklerose um eine selbständige Arteriolitis und nicht um eine reparative Entzündung handelt. Doch seien diese Schlüsse aus unserem Fall nur mit allem Vorbehalt gezogen.

Sei dem wie dem sei, das eine können wir mit Fahr sagen, „daß es offenbar Gifte gibt, die bei ihrer Ausscheidung in ganz spezifischer Weise auf die Arteriolen wirken“.

Literatur.

Fahr, Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Path., Anat. u. Hist., Bd. 6, S. 405. **Ders.,** Klin. W., 1929, S. 1995. **Hanssen** u. **Kanok,** Mon. f. Augenheilk., Bd. 59, 1917, S. 263. **Herxheimer,** Virchow, 251, 1924, 709. **Hückel,** Virchow, 276, 1930, 447. **Löhlein,** B. z. path. Anat., 63, 1917, 570. **Meyer,** V. D. path. Ges., 19, 1923, 352. **Stoeckenius,** B. z. path. Anat., 68, 1921, 185. **Wildbolz,** Handb. d. Urol., Bd. 4, 1927, 3.

Digitized by Google

Nachdruck verboten.

Mitteilung eines Falles einer durch Haematobium Mansoni hervorgerufenen Erkrankung des Rückenmarks.

Von U. Hinrichs.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Hamburg. Leiter: Prof. Fahr.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Der Seltenheit halber sei der nachfolgende Fall einer durch Haematobium Mansoni hervorgerufenen Erkrankung des Rückenmarks beschrieben, und zwar soll hier nur auf die anatomisch-pathologisch interessanten Befunde eingegangen werden. Eine Veröffentlichung vom klinischen Gesichtspunke wird von der Nonneschen Abteilung aus erfolgen.

Der Patient, der früher als Bankbeamter in Brasilien gewesen war, starb in der neurologischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Eppendorf (Prof. Nonne) und kam mit der klinischen Diagnose „Myelitis transversa (in Höhe des 2. bis 3. Brustwirbels), septische Zystopyelitis, Dezubitus, akute Herzschwäche“ zur Sektion. Die anatomische Diagnose lautete vor Untersuchung des erst in Formalin gehärteten Rückenmarks: „Zystitis, aufsteigende Pyelonephritis rechts. Dezubitalgeschwür am rechten Unterschenkel. Weicher Milztumor. Bronchopneumonien im rechten Lungenunterlappen. Affektion des Rückenmarks“ (Dr. Kimmelstiel).

Aus dem Sektionsprotokoll sei angeführt: Rechte Niere 300 g schwer, 13,0—6,0—3,5 cm groß. Die Kapsel ist leicht abziehbar. An der Gegend des Nierenhilus und des unteren Pols sieht man in der sonst glatten Oberfläche der Niere mehrere, z. T. dicht beieinander stehende, z. T. größere, z. T. kleinere, bis stecknadelkopfgroße, gelblich graue Buckel. Diese zeigen auf dem Schnitt teilweise eine mit der Spitze zum Mark zu gerichtete Keilform. Die Herde sind glasig, auf seitlichen Druck läßt sich nichts aus ihnen herausdrücken. Die Rinde ist auf dem Schnitt von normaler Breite, von rotbraungrauer Farbe und hebt sich deutlich von der dunkleren Marksubstanz ab. Die Niere hat einen reichlichen Blutgehalt. Das Nierenbecken ist von normaler Größe und seine Schleimhaut ist diffus leicht gerötet. In der linken Niere keine herdförmigen Veränderungen, sonst der gleiche Befund wie rechts. Die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigt dagegen in kleiner Ausdehnung begrenzte, durch Injektion der Blutgefäße bedingte Rötungen. Beide Ureteren o. B.

Die Blase ist von normaler Größe, ihre Schleimhaut weist in wenig ausgeprägtem Maße die im Prinzip gleichen Veränderungen wie das linke Nierenbecken auf.

Im ganzen Darm eine intakte Schleimhaut.

Zentralnervensystem:

Am Gehirn kein krankhafter Befund.

Rückenmark: Von der Höhe des 2. Dorsalsegments an bis ins obere Halsmark hinaufreichend ist die Zirkumferenz des Rückenmarks und der Dura vergrößert. Nach Eröffnung des Durasackes stellen sich die Dura und die weichen Häute als frei von krankhaften Veränderungen heraus. Zwischen den Wurzelnerven der Cauda equina finden sich kleine Fetttröpfchen (Jodipin). Das Rückenmark ist in der vorhin beschriebenen Ausdehnung verdickt und zeigt kleine höckerige Vorwölbungen. Die Konsistenz ist so weich, daß das Rückenmark vor Anlegung der Querschnitte erst 2 Tage in Formalin gehärtet werden muß. Auf diesen Schnitten sieht man dann in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, im Lendenteil mehr als in den oberen Höhen, sowohl in der grauen, wie in der weißen Substanz kleine graue Herde mit z. T. mehr gelblichem, z. T. transparentem Aussehen. Aus dem makroskopischen Bild läßt sich eine Diagnose nicht stellen. Teilweise erinnern die Herde an multiple Sklerose, z. T. aber auch an die Veränderungen, wie man sie bei der funikulären Myelose findet.

Digitized by Google

Erst an dem sofort hergestellten Fettbild konnte die Diagnose einer parasitären Erkrankung, einer Bilharziosis gestellt werden, und zwar handelt es sich nach dem Urteil von Herrn Prof. Fülleborn vom Tropeninstitut um Haematobium Mansoni.

Zum Studium der anatomisch-pathologischen Verhältnisse wurden Hämatoxylin-, Fett-, Markscheiden-, van Gieson-, Plasmazell-, Elastika und Toluidinfärbungen sowie Färbungen nach Unna-Pappenheim hergestellt, außerdem zwei horizontale und eine sagittale Schnittserie. Die eine der ersteren wurde mit Toluidin, die zwei anderen abwechselnd je 4 Präparate mit Hämatoxylin-Eosin und Elastin gefärbt.

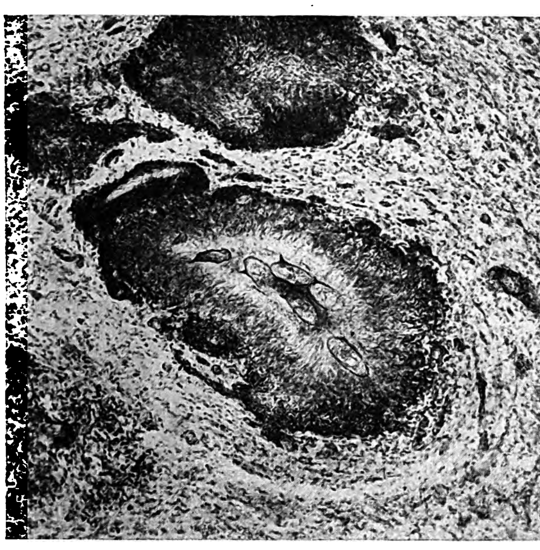


Abb. 1

Zur Erkennung, daß es sich in unserem Fall um Haematobium Mansoni handelt, dient der seitliche Stachel, der auf Abb. 1 deutlich an den Eiern zu sehen ist. Die Eier sind in den Gefrierschnitten und in den Zelloidinschnitten am besten erhalten. An dem in Paraffin eingebetteten Material sind sie z. T. stark geschrumpft. Umschlossen von der Schale sieht man den Inhalt des Eies als größere und kleinere, Lymphozyten ähnliche, aber kleinere Körperchen. Zahlreiche Eier zeigen Degenerationserscheinungen. Innerhalb der

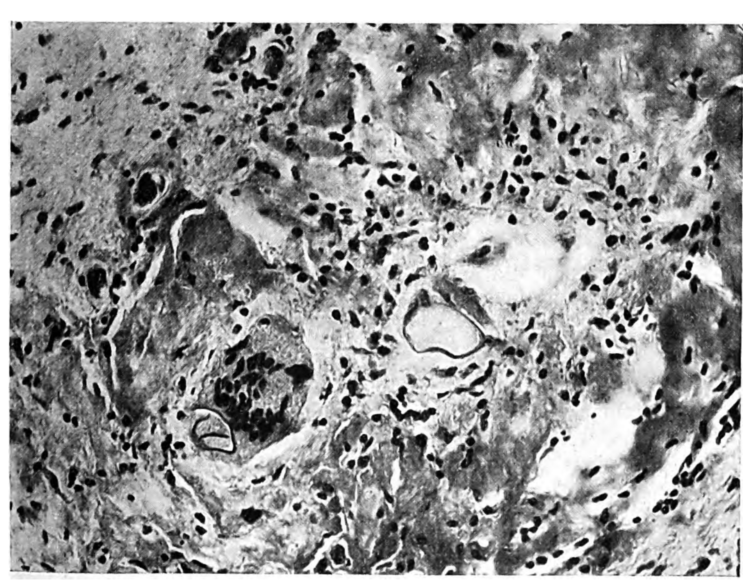


Abb. 2

Schale treten Fetttröpfchen (Abb. 2) auf. Später können die Eier verkalken. Teilweise ist die Schale gesprengt und Teile einer Riesenzelle sind in sie eingedrungen.

Digitized by Google

Die Lage der Eier und ihre Auswirkung auf das Gewebe ergibt sich aus der Schilderung der Serie der Sagittalschnitte. Eine kurze Strecke vor den Fissura anterior entfernt sieht man in der Kommissur eine Reihe von Gefäßquerschnitten. Der Lage und dem Elastikabild nach zu urteilen, handelt es sich um eine Arteria fissuro-commissuralis. Ihre Elastika ist scharf begrenzt, weder aufgequollen noch aufgesplittert. Sie enthält nur wenig Erythrozyten. Neben ihr sind 4 Venen mit reichlich roten Blutkörperchen getroffen. Die Wände sind stark gefältet und gelockert. Durch eine hauptsächlich aus Lymphozyten, daneben aber auch aus Fibroblasten bestehende Zellanhäufung, die sehr dicht und nur um die Venen herum etwas lockerer ist und die scharf von der Umgebung getrennt ist, werden sie zu einem schon makroskopisch sichtbaren Areal zusammengefaßt. Es ist nahezu kreisförmig und scheint den erweiterten Advenditialraum darzustellen. In einem von den Gefäßquerschnitten freien Sektor erkennt man eine kleine Nekrose. In der Umgebung fällt keine Gliakernvermehrung, dagegen stellenweise ein Status spongiosus auf.

In den kommenden Serienschnitten ist die Anordnung des Gewebes zu unübersichtlich, so daß sich eine Beschreibung nicht lohnt. Es sei aber erwähnt,

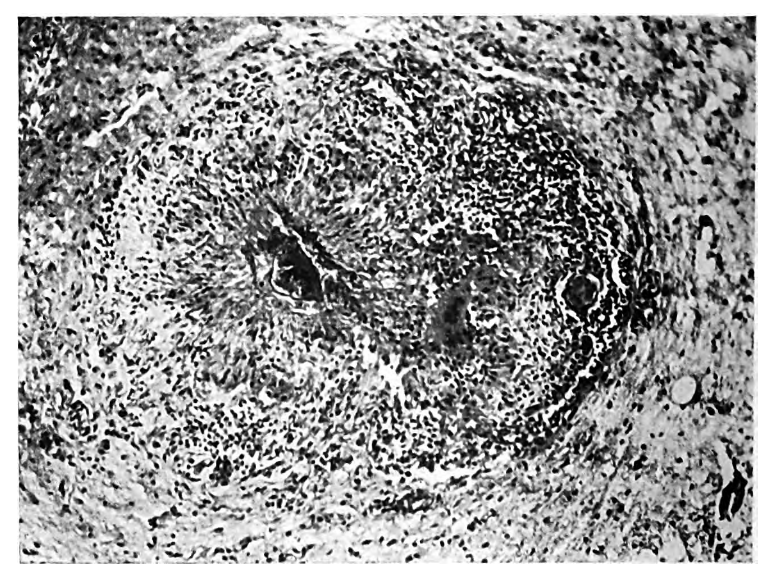


Abb. 3

daß man in der Nekrose, die an Fläche zugenommen hat, in der Serie hintereinander mehrere Eier findet. Um sie herum liegt Detritus und etwas weiter entfernt am Rande der Nekrose eine kleine Riesenzelle. Eine besondere Gewebsanordnung ist nicht zu erkennen.

Anders ist es dagegen mit einer zweiten Ansammlung von Eiern, die ein Stück tiefer in der Kommissur liegt. Der Bau des umgebenden Gewebes ist derart, daß man in der Literatur von Pseudotuberkeln gesprochen hat. (Abb. 3.) In der Mitte des Herdes liegt das Ei. Um es herum schlängeln sich inmitten von homogenen Detritusmassen und etwas gröberen Kerntrümmern im Hämatoxylin-Eosinbild leuchtend rot gefärbte Bänder, welche jedoch nur in einzelnen Herden wahrzunehmen sind. Zur Peripherie hin folgen dann radiär gestellt Fibroblasten. Zwischen ihnen findet man besonders oft Riesenzellen von sehr ansehnlicher Größe. Sie können aber auch, wenn die Nekrose nicht vorhanden ist, in unmittelbarer Nähe des Eis gelagert sein. Den Rand des Herdes bildet ein Gürtel von dichter stehenden Zellen, meist Lymphozyten und Plasmazellen, die mehr oder weniger scharf ins Parenchym des Rückenmarks übergehen.

An anderen Färbungen wurde der so beschriebene Bau dieser Herde nachgeprüft. Die Plasmazellen kamen besonders gut auf den Plasmazell- und Toluidenbildern heraus. An Hand von panoptischen Färbungen nach Unna-

Digitized by Google

Pappenheim konnten in der überwiegenden Mehrzahl keine Eosinophile nachgewiesen werden. Nur in ganz vereinzelten Herden lagen einige wenige Exemplare im Randgebiet. Fett liegt sowohl in der Detritusmasse, in den Fibroblasten, in den Riesenzellen, als auch, wie schon erwähnt, in den Eiern selber. Eine auffallend hochgradige Anhäufung um die Gefäße, die nicht verändert scheinen, konnte nicht beobachtet werden. Hauptsächlich an Toluidinbildern fallen Zellen auf, deren Protoplasma z. T. mehrere Ausläufer aussendet, die sonst aber färbetechnisch ganz den Charakter der Plasmazelle bewahren.

Der Gefäßverlauf und damit auch die Beziehung der Eier zu den Blutbahnen wird tiefer, im Rückenmark deutlicher, wo sich das Stammgefäß in mehrere Aeste aufgeteilt hat. Sie sind immer noch von scharf von der Umgebung getrennten Infiltrationen umgeben. Die von ihnen eingenommene Fläche hat jedoch an Mächtigkeit abgenommen. Wir verfolgen eine kleine Arterie. Sie gibt einen kleinen Zweig ab, der wohl als Präkapillare bezeichnet werden könnte. Die Arterie ist von einer gleichgroßen Vene begleitet. Auch sie entsendet einen gleichgroßen Ast. Beim Verfolgen der Serie sind beide Arterien immer deutlich mit offenem Lumen zu finden. Ihre Elastika erscheint nirgends beschädigt. Bei der Vene verschwinden die anfangs reichlicher im Lumen liegenden Blutkörperchen Die Wandelemente nehmen ein lockeres Gefüge an, werden bald von Rundzellen durchsetzt und nach einigen weiteren Schnitten verschwindet die Vene dem Auge. An derselben Stelle treten die Durchschnitte durch ein Ei, das nur von einer geringfügigen Nekrose umgeben ist. Genau nach der Art und Weise, wie die Vene verschwunden ist, tritt sie auch wieder zutage und ihr Inneres weist nach einigen Schnitten wieder Blutkörperchen auf. Arterie und Vene können noch ein ganzes Stück weiter verfolgt werden. Die Infiltrationen um sie nehmen ab. Dasselbe Spiel wiederholt sich in einem anderen Ast des gleichen Stammes.

Bei der Beschreibung habe ich einen Blutbahnabschnitt herausgegriffen, der nur wenige Eier beherbergt. An anderen Stellen liegen sie weit reichlicher zusammen. Oft findet man in einem Herd, dessen Ausdehnung sich an den Gefäßverlauf hält, mehrere Eier dicht hintereinander. Die Reaktion der Umgebung ist dann natürlich außerordentlich viel stärker. Oft scheinen die Herde außerhalb des Gefäßverlaufes im Parenchym zu liegen und sie erwecken den Anschein, als ob sie die Wand des ehemaligen, jetzt zerstörten Gefäßes ausgebuchtet hätten. Die Herde können eng nebeneinander liegen, also sich an mehrere Gefäße halten, sie können aber auch perlschnurartig dem Gefäverlauf entsprechend hintereinander angeordnet sein.

Die Ablagerung der Eier ist nicht unbedingt an die normale Weite des Lumens, wie sie einem gesunden Rückenmark entspricht, gebunden. Wenn man wohl auch die meisten Herde vor den Endverzweigungen der Gefäße, die am Grunde der vorderen Kommissur in das Rückenmark und von der Peripherie eindringen, findet, so sieht man sie aber auch in den Gefäßen der vorderen Kommissur und in den weichen Häuten wie auch in den Wurzelnerven. Hier bilden sie die im Prinzip gleichen Herde wie im Rückenmark selber und in geringer Entfernung von ihnen sieht man Veränderungen, wie sie von Richter bei der Tabes in den Wurzelnerven beschrieben sind.

Die Veränderungen am spezifischen nervösen Gewebe des Rückenmarks erklären vollkommen das klinische Bild der Querschnittsmyelitis. Nach den Fett- und Markscheiden-Präparaten sind fast sämtliche Markscheiden zerstört. Nur einige sind noch zu erkennen und auch sie zeigen Degenerationserscheinungen in Form von Aufblähungen. Relativ am besten erhalten sind noch Fasern der grauen Substanz. Weniger hochgradig scheinen die Veränderungen zu sein, die man im Nisslbild sieht. Aber bei genauem Betrachten offenbaren sie sich auch hier. Die Ganglienzellen sind nach Gruppen verschieden betroffen. Es steht mir ein Schnitt aus dem unteren Lumbalmark zur Verfügung. Die Gruppen des Vorderhorns scheinen am wenigsten gelitten zu haben. (Nucleus lateralis dorsalis und ventralis, Cellulae centrales, die medialen Vorderhornzellen und der ventrale Kommissurenkern.) Sie sind aufgetrieben. Die Tigroidsubstanz ist undeutlich. Neben dem Kern liegen reichlich Fettmassen. Der Kern befindet sich oft ganz an der Peripherie. Oft ist er dunkel, so daß man das Kernkörperchen nicht erkennen kann. Die Fortsätze sind auffallend weit gefärbt; man erhält den Eindruck, als liege eine Achsenzylinderfärbung vor. Ganz anders die Mittelzellen und die Zellgruppen des Hinterhorns. Sie sind nur als blasse Schatten sichtbar. Nur die marginalen Zellen sind wieder dunkler, aber

Digitized by Google

mehr sklerotisch. Die Veränderungen der Glia entsprechen den bei der sekundären Degeneration gewohnten Bildern. Eine durch die lokale Schädigung hervorgerufene Vermehrung scheint vollkommen zu fehlen.

Es mag sich wohl erübrigen, noch besonders auf die Seltenheit hinzuweisen, mit der sich Haematobium Mansoni im Rückenmark lokalisiert. Nach der neuesten Auflage des Menseschen Handbuchs für Tropenkrankheiten ist bisher nur ein Fall veröffentlicht worden. Und auch bei diesem geht es nicht sicher hervor, ob es sich um Haematobium Mansoni oder um Distomum haematobium handelt.

Das Ergebnis der Sektion der Körperhöhlen entsprach vollkommen der klinischen Diagnose, höchstens fiel es auf, daß die Veränderungen der Harnorgane von den Klinikern im Verhältnis zu den Krankheitserscheinungen als sehr gering befunden wurden. In Darm, Lunge, Milz und Leber waren keine herdförmigen Veränderungen zu finden. Es ist dies eine schon mehrfach beobachtete Tatsache und das Fehlen von Erscheinungen schließt es nicht aus, daß nicht nur das Rückenmark, sondern auch die anderen Organe von den Eiern geschädigt worden sind. Lamza veröffentlicht solche Fälle, u. a. fand er in makroskopisch gesunden Lungen im histologischen Bild reichlich Bilharzia-Eier.

Wegen dieser fehlenden makroskopischen Befunde sind leider keine Organe der Körperhöhlen aufbewahrt und es ist um so bedauerlicher, weil manche Fragen deswegen nicht geklärt werden können.

Eine von ihnen ist die, wie die Eier überhaupt ins Rückenmark gelangt sind. In der Literatur findet man hauptsächlich die Angabe, daß sich die Wurmpärchen meist im Pfortadergebiet aufhalten und ihre Eier in das Venenlumen hinein ablegen und mechanisch in sie hineinschieben. Daneben sind aber auch Feststellungen niedergelegt, nach denen sich die Eier in den Lungen, ja auch im arteriellen System befinden. Anfangs hatten wir die Vermutung, daß die Eier auf embolischem Wege ins Rückenmark verschleppt seien und zwar, da kein offenes Foramen ovale nachgewiesen war, über den Weg der Lunge. Wir stellten es uns so vor, daß sich in ihr Anhäufungen von Eiern vorgefunden hätten, die man bekanntlich nicht immer zu sehen braucht. Sie werden dort natürlich die gleichen Herde hervorgerufen haben wie im Rückenmark. Diese hätten zu einer Gewebseinschmelzung führen, die Lungenvenenwände eröffnen und so nach Umgehung der Kapillaren in den linken Vorhof und von da in die Arterien gelangen können. Bestärkt wurden wir in unserer Meinung durch den Umstand, daß man in einzelnen Schnitten, als noch keine Serienschnitte vorlagen, anzunehmen können glaubte, daß die Eier sich in Arterien befänden. Dieser Befund war aber nur in Serienschnitten zu erhärten und es zeigte sich dann, daß es sich um eine Täuschung gehandelt hatte. Denn aus der Beschreibung der Serie geht es mit Sicherheit hervor, daß die Eier in den Venen des Rückenmarks liegen. Wir fanden nämlich ein Ei in einem Gefäßbahnabschnitt, der aus einer Arterie mit einer abzweigenden Präkapillare und einer Vene mit einem entsprechenden Ast besteht. Die Arterie und die Präkapillare sind überall deutlich sichtbar und anscheinend unverändert. Dagegen verschwindet auf eine Strecke das Venenlumen und in der

Digitized by Google

Verbindungslinie der Stellen, an denen das Lumen verschlossen wird, liegt das Ei. Ein solcher Befund läßt m. E. keine andere Auslegung zu.

Wie soll man sich nun den Weg vorstellen, auf dem die Eier ins Rückenmark gekommen sind? Das Einfachste wäre noch, daß die Würmer in die Venen des Rückenmarks oder seiner Umgebung gekrochen seien und hier die Eier abgelegt haben. Da aber viele Gefäße zu eng sind, z. B. die der Wurzelnerven, um den Würmern ein Hineinkriechen zu erlauben, so wird man wohl gezwungen sein, anzunehmen, daß die Eier ein Toxin abscheiden, welches die Gefäße erweitert, oder daß es durch mechanische Reize zu einer Erweiterung derselben kommt, und daß so die Eier auf kurze Strecken retrograd verschleppt worden sind. Da aber das Material fehlt, das es gestattet, die Beziehungen des Rückenmarkes zu den anderen Organen zu studieren, muß man die Frage leider offen lassen und man wird wenigstens in unserem Fall keine Klärung schaffen können.

Sehr bemerkenswert ist die auffallend hochgradige mesenchymale Reaktion und das Fehlen jeglicher herdförmigen Gliareaktion. In keinem Fall einer Erkrankung des Zentralnervensystems fanden wir diesen Zug so ausgeprägt. Wenn wir von den einfachen Nekrosen, die von einigen Infiltraten begleitet sind, und die dem Anschein nach wohl dann aufzutreten pflegen, wenn sich nur wenig Eier in der Gegend befinden, absehen, so besteht der histologische Grundzug der Erkrankung aus Herden mit einem im Zentrum gelegenem, von Detritusmassen umgebenem Ei, mit reichlich, oft sehr großen Riesenzellen und einem Rand von überwiegend dichtstehenden Fibroblasten und Plasmazellen, ohne Gliakernvermehrung in der Umgebung. Wir haben auch sonst noch Fälle von Fremdkörper- und Parasitenwirkungen auf das Zentralnervensystem untersuchen können wie Luftembolie, Abszesse, Echinokokkus. Nie fanden wir die Glia so reaktionslos und die mesenchymale Reaktion so im Vordergrund stehend. Bezüglich letzteren Umstandes wird die Annahme einer stark toxischen Wirkung der Eier nicht von der Hand zu weisen sein. Ob das Fehlen der Gliareaktion auf einer Eigenschaft des Rückenmarks beruht, ist wohl weniger zu vermuten als vielmehr ein Daniederliegen der Abwehrkraft der Glia, die durch die hochgradige sekundäre Degeneration bedingt sein kann. Das Mesenchym scheint demnach in dem fast ganz zerstörten Gewebe eine stärkere Reaktionskraft zu besitzen als das Ektoderm, das anscheinend ganz mit dem Abbau der Fettsubstanzen der Stränge in Anspruch genommen ist und darüber hinaus auf lokale Reize nicht mehr ansprechen kann.

Die Entstehung der sekundären Degeneration der Fasersysteme kann durch die Behinderung des Blutstroms und damit auch der Behinderung der Ernährung des sehr empfindlichen nervösen Gewebes erklärt werden, denn die Ausbreitung der Herde ist so diffus, daß man keine herdförmigen Degenerationen erwarten braucht. Daneben wird man aber auch sicher mit einer toxischen Schädigung rechnen müssen. Welches Moment die Hauptrolle spielt, wird sich morphologisch nur in den günstigen Bedingungen feststellen lassen. Unserer Fall kommt aber diesen Ansprüchen nicht nach.

Digitized by Google

Referate

Büttner, W., Zur Klinik, pathologischen Anatomie und Nosologie der aufsteigenden Lähmung [sog. Landryschen Paralyse.] (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 75, 1930, H. 4/5, S. 279.)

Zwei Fälle werden beschrieben, deren erster eine 32jährige Frau betraf und dem polyneuritischen Typ zuzurechnen ist. Hier erfolgte der Tod nach einer Krankheitsdauer von 18 Tagen. Im Zentralnervensystem waren frische diffuse Ganglienzellveränderungen leichten Grades ohne gliöse Reaktion vorhanden, die wohl als unmittelbar vor dem Exitus entstanden angesehen werden müssen. An den motorischen Vorderhornzellen leichte primäre Reizerscheinungen, ausgedehnter herdförmiger Markzerfall in den peripheren Nerven mit Reaktion seitens der Schwannschen Zellen und beginnendem Zerfall der Achsenzylinder. An den Endothelien auffallende Schwellung und Vermehrung, an den Gefäßen stärkere infiltrative Erscheinungen durch Lymphozyten und Plasmazellen.

Die zweite Beobachtung betrifft eine 41jährige Lehrerin, die 8 Jahre vorher Typhus und Malaria durchgemacht hatte und seitdem an Schizophrenie litt. Krankheitsdauer 4 Monate. Die Wurzeln der Cauda equina waren stark atrophisch, die Vorderhornzellen im Zustande primärer Reizung. Die Zugehörigkeit dieses Falles zur Landryschen Paralyse erscheint allerdings zweifelhaft; zunächst muß man sich mit der Bezeichnung „degenerative Neuritis“ begnügen.

Schütte (Langenhagen).

Pawljutschenko, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der „akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse“. (Arch. f. Psych., Bd. 89, 1930, H. 3/4, S. 570.)

Bei einer 24jährigen Frau entwickelte sich nach einer follikulären Angina eine akute aufsteigende Paralyse. Pathologisch-anatomisch fanden sich entzündlich-degenerative Veränderungen am stärksten in der lumbosakralen Region des Rückenmarkes, die nach oben hin abnahmen, aber in der subthalamischen Region wieder hochgradig gesteigert waren. Die Gefäße erwiesen sich als stark infiltriert; stellenweise waren Blutergüsse zu sehen. Die Ganglienzellen waren stark verändert. Besonders in den hinteren Strängen des Rückenmarkes war fast das ganze Gewebe mit Körnchenzellen angefüllt. In der Rinde waren die Zellen teilweise angeschwollen mit Chromatolyse und Kernverschiebungen. Auch die Purkinjezellen waren erheblich betroffen. Verf. nimmt eine lymphogene Verbreitung des Prozesses bei Landryscher Paralyse an.

Schütte (Langenhagen).

Schuback, Herpes zoster und Landrysche Paralyse. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 123, 1930, H. 2/3, S. 424.)

Eine 62jährige Frau starb unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung, nachdem eine Woche vorher ein Herpes zoster im 3. rechten Thorakalsegment aufgetreten war. Die peripheren Nerven, besonders der N. ischiadicus waren durchsetzt von entzündlichen Herden, die aus kleinen Rundzellen, Plasmazellen und Fettkörnchenzellen bestanden. Der 3. rechte Interkostalnerv zeigte nur kleinere Rundzelleninfiltrate

Digitized by Google

ohne Schädigung der Nervenfasern. Die sympathischen Halsganglien wiesen ebenfalls zirkumskripte Rundzellenherde auf, daneben Verfettung der sonst gut erhaltenen Ganglienzellen. Am stärksten befallen waren die spinalen Ganglien. Das Rückenmark selbst war nur in der Höhe des 2. und 3. Thorakalsegmentes verändert und zwar durch starke Gliawucherungen in den Hinterhörnern und perivaskuläre Rundzellenherde um die Gefäße. Die Vorderhörner waren intakt. Herpes zoster und Landrysche Paralyse sind beide als Folgeerscheinungen desselben entzündlichen Prozesses anzusehen. *Schütte (Langenhagen).*

Kreyenberg, Familiäre amyotrophische Lateralsklerose mit hochgradiger Balkenverschmälerung. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 123, 1930, H. 2/3, S. 400.)

Es werden 3 Geschwister beschrieben, die alle mit dem 14. Lebensjahre erkrankten; in zwei Fällen konnte eine genaue histologische Untersuchung angestellt werden. Es zeigten sich neben einer starken Balkenverschmälerung laminäre Ausfälle von Ganglienzellen in den motorischen Schichten der Rinde und solche in anderen Hirnregionen, besonders in der Area limbica. Die laminären Ausfälle der nichtmotorischen Rindenregion werden mit der Balkenverschmälerung in Zusammenhang gebracht. Besonders befallen waren die Laminae III und V. Der Balken zeigte deutlich gliöse Wucherungen. Außerdem bestanden die bekannten sonstigen Anzeichen der amyotrophischen Lateralsklerose, unter denen die Beteiligung der Hinterstränge zu erwähnen ist. Aus den Befunden geht hervor, daß es eine endogen bedingte a. L. gibt, daß also eine familiäre hereditäre Disposition vorhanden sein kann. *Schütte (Langenhagen).*

Lehoczky, v. und Schaffer, K., Zur Lehre der amyotrophischen Lateralsklerose. (Arch. f. Psych., Bd. 89, 1930, H. 2, S. 299.)

Der erste von v. Lehoczky bearbeitete Teil betrifft die Pathologie der amyotrophischen Lateralsklerose und Mitteilung eines Falles der Krankheit bei einem 41jährigen Manne. Beiderseits waren die Gyri centrales ant. elektiv schwer verändert. Die Betzschen Zellen fehlten vollkommen, die Pyramidenzellen waren stark verringert, die Rindenschichtung in der pyramidalen Schicht undeutlich, die Glia schichtartig gewuchert. Um die Gefäße der weißen Substanz des Gyrus centr. ant. fanden sich häufig Fettkörnchenzellen, die Markstrahlen dieses Gyrus waren sehr mangelhaft. Ueber das ganze Gehirn dagegen war die wabige Zellveränderung verbreitet, ferner Verfettung, Neuronophagie und Randgliose. Die Pyramidenbahn war beiderseits schwer degeneriert, die Vorderhörner im Halsmark sehr verschmälert und fast ohne motorische Zellen, die Gliakerne stark gewuchert. In den peripheren Nerven starke Degeneration der Markfasern, die Muskeln waren stark atrophisch. Eine gleichzeitig bestehende tuberkulöse Erkrankung der Meningen ist für die diffusen Veränderungen der Rinde verantwortlich zu machen, die schwere chronische Erkrankung des Gyrus cent. ant. läßt dagegen die Annahme einer selbständigen Erkrankung dieser Region als notwendig erscheinen. Die Veränderungen in den grauen Vorderhörnern mit der folgenden Entartung des spinomuskulären Neurons sind etwa gleichzeitig aus derselben Ursache entstanden.

Der 2. Teil der Arbeit von K. Schaffer behandelt die Strukturanalyse der amyotrophischen Lateralsklerose. *Schütte (Langenhagen).*

Digitized by Google

Kaldewey, Landrysche Paralyse, Poliomyelitiden der Erwachsenen und Poliomyelitis chronica. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 125, 1930, H. 2/3, S. 361.)

Fälle, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verliefen, aber als Poliomyelitiden anzusprechen sind. Die erste Beobachtung betrifft ein 22jähriges Mädchen, bei dem der Prozeß vorwiegend das Grau der Vorderhörner ergiffen und zu ausgedehntem Gewebszerfall geführt hatte. Die Herde bestanden anfangs aus gewucherter Glia, später mehr und mehr aus Körnchenzellen. Die Gefäßscheiden waren mit Rundzellen und Plasmazellen angefüllt. Die nervösen Elemente waren verhältnismäßig gut erhalten. Genauer untersucht ist noch der 3. Fall, der mit dem ersten weitgehend übereinstimmt. Auch hier war im wesentlichen die graue Substanz des Rückenmarkes und zwar vorwiegend die Vorderhörner befallen. Leukozyten wurden vollkommen vermißt. Die Gefäßscheiden waren durchweg mit Lymphozyten angefüllt. Die übrigen Fälle haben nur klinisches Interesse. Von der Heine-Medinschen Krankheit unterscheiden sie sich durch die ungewöhnlich massige und rasche Bildung von Körnchenzellen. Als Ursache finden sich fast immer schädigende Allgemeinerkrankungen, besonders Anginen. *Schütte (Langenhagen).*

Zuzelevskij, Die chirurgische Behandlung der Syringomyelie nach Pussep. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1930, H. 3, S. 389—417.)

Es wurden 6 Fälle nach der von Pussep angegebenen Methode operiert: Laminektomie, schichtweise Durchtrennung der harten und weichen Rückenmarkshäute, Punktion der Höhlenbildung im Rückenmark, Spaltung des Rückenmarks in der Mittellinie in einer Ausdehnung bis zu mehreren Zentimetern, Sondierung der Höhlenbildung im Rückenmark, fortlaufende Naht der Rückenmarkshäute, Naht der Weichteile.

Das Resultat dieser 6 Operationen war 4mal als günstig, 1mal als unbestimmt und 1mal als Mißerfolg zu bezeichnen. Verf. stellt aus der Literatur 23 operierte Fälle von Syringomyelie (1926—1929) zusammen, von denen 17 als gebessert und 6 als ungebessert zu bezeichnen sind. Die Resultate der chirurgischen Behandlung der Syringomyelie sind demnach durchaus befriedigend. *Lehmann (Jena).*

Kroll, M. und Beilin, J., Beitrag zur Pathologie der akut verlaufenden Rückenmarkstumoren. Verh. Ges. deutsch. Nervenärzte, 19. Js.-Vers., Würzburg 19.—21. Sept. 1929. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 111, 1929, S. 258.)

Durch ein Gliom im Mark hervorgerufenes klinisches Bild der akuten Landryschen Paralyse mit Tod nach 3 Wochen. Vor dem Auftreten der akuten Phase hatte sich bei dem Kranken noch eine Hämatoporphyrie mit den hierfür typischen Erscheinungen — Anfälle von Bauchschmerzen, Erbrechen, Auftreten von Hautverfärbungen, Porphyrinurie — entwickelt. *Schmincke (Heidelberg).*

Zschau, Herbert, Beitrag zur Kenntnis der Cauda equina. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 38, 1929, H. 3.)

Sehr ausführliche und in diesem Umfang bisher wohl noch nicht vorgenommene systematische Untersuchungen über Veränderungen der

Digitized by Google

Cauda equina, die auf Veranlassung von Geibel-Dresden vorgenommen wurden. Im ganzen wurden 214 Leichen jeden Alters und Geschlechtes untersucht. In 24 Fällen, d. h. bei 11,2% fanden sich Neurinome, die in der Mehrzahl der Fälle in der Einzahl vorhanden waren, nur viermal fanden sich gleichzeitig mehrere solcher Geschwülste. Das männliche Geschlecht ist häufiger davon befallen als das weibliche. Die Nervenfasern gehen in den meisten Fällen am Tumor vorbei und haben mit der Geschwulstbildung als solches nichts zu tun. Bei einem Fall von generalisierter Fibromatose bei einer 52jährigen Frau fanden sich Fibrome auch an den Kauda-Nerven.

In 5,6% der Fälle fanden sich Ganglienzellknoten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, die innerhalb des Duralsackes gelegen in den Verlauf von Kaudau-Nerven eingeschaltet sind. Die Ganglien sind meist schon makroskopisch an ihrer bräunlichen Farbe zu erkennen. In 7% fanden sich Anschwellungen des Filum terminale aus Bindegewebsfasern und Wucherungen von Astrozyten. Es handelt sich dabei um entwicklungsgeschichtliche Störungen. Bei Miliartuberkulose finden sich auch in Fällen ohne Meningitis gelegentlich isolierte Tuberkel an den Kauda-Nerven. Metastastische Geschwülste wurden nie gefunden (nach eigenen Erfahrungen des Referenten finden sich bei diffuser Meningealkarzinose, die insbesondere bei Lungenkrebsen keineswegs selten ist, öfters metastatische Geschwulstknoten an den Kauda-Nerven, oft in großer Zahl und rosenkranzartiger Anordnung).

Siegmund (Stuttgart).

Gamper, E. u. Stiefler, G., Ueber Rückenmarkstumoren mit dem klinischen Bild einer rasch tödlich verlaufenden spinalen Erkrankung. Verh. Ges. deutsch. Nervenärzte, 19. Js.-Vers. 19.,—21. Sept. 1929, Würzburg. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 111, 1929, S. 239.)

Drei Fälle von Rückenmarksgeschwülsten mit auf eine akut einsetzende spinale Meningitis hinweisenden Erscheinungen. Bei dem ersten Fall — 47jähriger Mann — war innerhalb 10 Tagen das Bild einer Querschnittsläsion im Zervikalmark entstanden. Anatomisch fand sich eine in den verschiedenen Höhen des Marks lokalisierte Geschwulst vermutlich Ependymoblastom. Eine sichere histologische Diagnose war nicht gestellt worden. Bei dem zweiten Fall hatte sich bei einem 16jährigen Mädchen in subakutem Verlauf eine aufsteigende Lähmung, die innerhalb zweier Monate zum Tode führte, entwickelt. Hier war das Rückenmark von den mittleren Zervikalsegmenten an bis in das Lumbalmark von einem glioplastischen Sarkom durchsetzt. Die histologischen Verhältnisse sind ausführlich beschrieben und durch Mikrophotogramme demonstriert. *Schmincke (Heidelberg).*

Voit, K., Zur Kasuistik der Syringomyelie. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 112, 1930, 4—6, S. 304.)

Bericht über zwei Fälle (51- und 52jähriger Mann), die eine Kombination von thyreotoxischen Erscheinungen mit dem der Syringomyelie eigenen Konstitutionstyp (Bremer) aufwiesen. Die Frage, ob es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen der Krankheiten handelt, oder ob beide auf dem gleichen Boden der konstitutionelle Anomalie entstanden sind, wird offen gelassen. *Schmincke (Heidelberg).*

Digitized by Google

Rhoads, C. P., Intradermale Immunisation von Affen mit einer einmaligen Reihe von Injektionen des Poliomyelitis-Virus. [Intradermal immunization of monkeys with one set of injections of poliomyelitis virus]. (The journ. of exp. med., Bd. 51, 1930, Nr. 1, S. 1.)

Eine einmalige große Dose Poliomyelitis-Virus, auf eine Reihe von Hautgebieten verteilt, kann bei Maeacus rhesus aktiv immunisieren, wie die Neutralisationsprobe mit Impfung in die Cysterna magna ergab; es traten dann weder Abortivformen noch Lähmungserscheinungen der experimentellen Poliomyelitis in die Erscheinung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Olitzky, P. K., Rhoads, C. P. und **Long, P. H.,** Die Einwirkung der Kataphorese auf Poliomyelitis-Virus. [The effect of cataphoresis on poliomyelitis virus.] (The journ. of exp. med., Bd. 50, 1929, Nr. 3, S. 273.)

Das Poliomyelitis-Virus ist elektronegativ geladen. Auf kataphoretischem Wege kann das Virus aus einer unwirksamen Mischung des Virus mit spezifischem Immunserum gewonnen werden. Auf demselben Wege gelingt es, die Gegenwart des Virus im Zentralnervensystem von Affen nachzuweisen, welche von dem aktiven Stadium der experimentellen Poliomyelitis sich erholt haben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Sarbó von A., In welcher Richtung soll die pathogenetische Forschung der Tabes dorsalis sich bewegen? (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 113, 1930, 1—3, S. 82.)

Verf. wendet sich gegen die Auffassung der Tabes als reiner Systemerkrankung der Hinterstränge; sie kann nur als spezielle Form der auch sonst im Rückenmark und seinen Häuten Veränderungen setzenden und Erscheinungen hervorrufenden Lues cerebrospinalis angesehen werden. *Schmincke (Heidelberg).*

Margulis, M. S., Pathologische Anatomie und Klinik der akuten thrombotischen Erweichungen bei spinaler Lues. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 113, 1930, 1—3, S. 113.)

Ausführliche klinische Beschreibung von 7 Fällen vaskulärer spinaler Syphilis, von denen 3 anatomisch untersucht werden konnten. Es fanden sich ausgedehnte Erweichungen in Brust- und Lendenmark, in der weißen wie grauen Substanz infolge Verlegung der Arterienlichtungen durch obliterierende Endarteritis. Sie war annähernd gleichmäßig im Gefäßgebiet des vorderen und hinteren arteriellen Traktus, auch in den Gefäßen der Vasocorona entwickelt. Verf. beschäftigt sich ausführlich mit der Gefäßversorgung des Rückenmarks, die seiner Ansicht nach z. Zt. zu schematisch gelehrt wird.

Schmincke (Heidelberg).

Schütt, Ed., Ein Fall von Bulbärparalyse nach Cocain-Adrenalininjektionen bei Zahnbehandlung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 2.)

Nach 4 Injektionen von 3% Novokainlösung mit Suprareninzusatz zwecks Zahnbehandlung Auftreten bulbärparalytischer Symtome, welche unter Beziehung auf einen gleichen tödlich verlaufenen Fall der Literatur mit Wahrscheinlichkeit auf Wirkung des Suprarenins bezogen werden. *Helly (St. Gallen).*

Digitized by Google

Heß, L. und Faltischek, J., Ueber die Obstipation bei Sklerosis multiplex und Tabes dorsalis. (Med. Klin. 31, 1929.)

Die bei Tabikern beobachtete Stagnation der Fäzes in den distalen Abschnitten des Kolons und das Liegenbleiben einzelner Fragmente in der Ampulla recti dokumentieren eine Störung in jenem Mechanismus, der beim Normalen die Kotentleerung beherrscht, während die Fortbewegung des Darminhaltes durch die oberen Darmabschnitte keinerlei Störung erkennen läßt. Es handelt sich wahrscheinlich um die Störung des für die Defäkation notwendigen Reflexes, der normalerweise vom Deszendens ausgeht. Dieser Darmabschnitt gehört zum Invationsbereich des Nervus pelvicus, dessen Wurzel im Sakralmark gelegen sind.

Bei der der Tabes dorsalis in den meisten Fällen zukommenden Affektion des Sakralmarkes liegt die Möglichkeit einer Mitbeteiligung des aus diesem Sakralmarkabschnitt entspringenden Nervus pelvicus nahe mit dessen Läsion die beschriebenen Darmstörungen in ursächliche Beziehung gebracht werden. *W. Gerlach (Halle).*

Kolmer, W. u. Marburg, Otto, Studien über die erste Entwicklung des Zentralkanals des Menschen in: Z. Anat., 89 1. 2, 1929, 54—70, 16 Abb.

Die Verf. beschreiben die erste Entwicklung des Zentralkanals des menschlichen Rückenmarks an Hand eines großen Materials gut konservierter Feten von 2,8—80 mm. Es zeigte sich, daß der Verschluß des Kanals, wie dies ja auch von anderen Autoren angenommen wird, durch Aneinanderlegen der dorsalen Partien des ursprünglichen Neuralrohres zustande kommt. Immer ist der ventrale Abschnitt des Zentralkanals zuerst entwickelt, hier zeigten sich zuerst ventrale spendymähnliche Zellen, wie sie erst viel später lateralwärts auftauchen. Die Bildung des hinteren Septums scheint den Verf. in folgender Weise zu erfolgen: „Nach der Zusammenlegung der dorsalen Abschnitte des Zentralkanals und dem Schwund des Lumens daselbst bleiben zwei mächtige Kernsäulen paramedian bestehen. Inzwischen entwickelt sich dorsal und dorsolateral der Hinterstrang. Gleichzeitig mit dieser Entwicklung sieht man rein median eine Einbuchtung in den begleitenden Seitenwandkernen auftreten, wodurch ein keilförmiges, kernfreies dorsal mit dorsaler Basis und ventraler Spitze entstehendes Gebiet sich bildet. Man kann natürlich auch das Umgekehrte annehmen. Man kann annehmen, daß von diesem dorsalen Abschnitt die Zellen fontänenartig nach außen abwandern, wie das in der Tat für die ventraleren Partien der Fall ist, wodurch die Substantia gelatinosa des Hinterhorns gebildet wird, wie dies ja eine Reihe von Autoren bereits angenommen haben. Immer aber sitzt dem dorsalen Dach eine traubenförmige Gruppe von ursprünglichen Kernen an, die fontänenartig nach lateralwärts streben, aber auch jene Zellen bilden, die wir später im Septum finden. Denn je weiter das Septum ventralwärts fortschreitet, desto mehr verschwinden diese Zellen.

Wir stehen nicht an, zu erklären, daß die Bildung des Septum mit der Entwicklung der Hinterstränge parallel geht; je weiter diese ventral steigen, desto mehr sieht man zwischen ihnen die typische Septumbildung."

Digitized by Google

Der hintere Ependymkeil hat kaum irgendwelche Bedeutung für die Bildung des Septums, die septalen Zellen gehen alle aus den den Zentralkanal umhüllenden Zellen hervor. „Es ist offenbar so, daß das primäre Gerüst des Rückenmarks von den langen Fortsätzen der ependymalen Zellen gebildet wird. In dem Maße, als sich von der Ventrikelwand Zellen lösen, die als Spongioblasten und später als Gliazellen das Stützgerüst des Rückenmarks bilden, verlieren diese Ependymzellen ihre Bedeutung. Nur ventral und dorsal, wo es scheinbar gilt, eine größere Verstärkung in den Sulci resp. Septa zu erzielen, werden auch die hier noch erhaltenen Fortsätze der Ependymzellen herangezogen, worüber unser Material nichts auszusagen erlaubt."

Es zeigte sich ferner, daß der Zentralkanal in den zervikalen und dorsalen Partien früher die völlige Entwicklung erreicht als in den kaudalen. In diesen letzteren kann auch noch auf späteren Stadien ein weiter dorsoventraler Spalt erkannt werden. „Dabei geht die Entwicklung so vor sich, daß der ventrale Teil des definitiven Zentralkanals sich früher entwickelt, und daß von hier die Zellen rascher abwandern als im dorsalen Abschnitt. Dementsprechend sehen wir ventral auch den Zentralkanal lateral nur von wenigen Zellreihen begleitet, während er dorsal bis in die spätere Zeit der Entwicklung noch mächtige Kernansammlungen zeigt. Die Abwanderung dieser Kernansammlungen kann man schön nach der Seite verfolgen, weil die Kerne, die nach der Seite wandern, mehr horizontal gestellt sind, während diejenigen, welche das Septum bilden helfen, eine dorso-ventrale Orientierung erkennen lassen. So sieht man drei verschiedene Gruppen abwandern. Als dorsalste Gruppe ist die Gruppe der Substantia gelatinosa anzusehen, dann folgt eine intermediäre, äußerst lockere Gruppe von Zellen, offenbar bestimmt, im Hinterhornkopf dauernd Fuß zu fassen, und schließlich folgt eine sehr lange, an der Seitenwand haftende Zellmasse, die sicherlich dorsal vom Zentralkanal gelegen ist und von der aus man die Zellen in die Zwischenzone auswandern sieht. Letzterer Umstand erscheint uns besonders für die Valenz der Zellen der Zwischenzone wichtig, da sie genetisch dem Hinterhorn zuzurechnen sind, wenigstens zum großen Teile."

Ein Schwund des Zentralkanals beim erwachsenen Menschen, wie Bok es annimmt, ist den Verf. zufolge nicht in Betracht zu ziehen. Es handle sich höchstens um ein Zusammenfallen des Zentralkanals, welches auch auf mangelhafte Fixation zurückgeführt werden kann.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Batzdorff, E., Geheilte totale Querschnittslähmung. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 2, S. 320.)

Bei einem 14 jährigen Mädchen trat nach einer grippalen Infektion unter akutem, schlagartigem Einsetzen eine totale Querschuittslähmung auf (Liquor und Zellvermehrung), deren Symptome 20 Tage später völlig verschwunden waren. Diese seltene Form der Myelitis acuta wird in direkten Zusammenhang mit der 8 Tage vorangegangenen Grippe gebracht.

Lehmann (Jena).

Winkler, Wilhelm, Die Klinik der Spina bifida occulta. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, S. 303.)

Umfassende Uebersicht über Pathogenese und Klinik der Spina bifida occulta, bereichert durch ein größeres Material eigener Unter-

Digitized by Google

suchungen. Der häufigste Sitz ist die Lumbosakralgegend, was sich aus den zahlreichen onto- und phylogenetischen Umbauvorgängen dieser Gegend erklärt. Kausal pathogenetisch kommen erbbiologische, mechanische und mütterlich humorale Einflüsse in Betracht. Das klinische Symptombild zeigt eine außerordentlich große Variabilität, wie es der komplexen Genese entspricht. Das Vorkommen von Hypertrichosis, Hautnarben, Nävi pigmentosis, Nävi vasculosi, eines segmental angeordneten Kranzes kleinster Hautgefäße (Striae capillares), von isolierter Hyperhidrosis, ferner der verschiedenen Abweichungen des knöchernen Skelettes, die meist nur röntgenologisch nachweisbar sind, von Geschwülsten, wie Lipomen, Myomen und Fibromen, von Syringomyelie, von Konus- und Kaudastörungen, von motorischen, sensiblen und trophischen Störungen, von Fußmißbildungen und von Enuresis nocturna wird eingehend besprochen und zum Teil mit eigenen Beobachtungen belegt. Die pathogenetische Stellung dieser Begleitsymptome wird eingehend erörtert und auf eine gemeinsame Störung der metameralen Anlage zurückgeführt. *Heilmeyer (Jena).*

Gay, M. Douglas und **Bigelow, B. James,** Madurafuß durch Monosporium apiospermum bei einem Amerikaner. [Madura foot due to monsporium apiospermum in a native American.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.)

Ein 33jähriger weißer Amerikaner bot die charakteristischen Befunde eines Madurafußes, mit gelblichem Körnchen in dem Fisteleiter. Histologisch fanden sich in den Granulationen vorzugsweise Lymphozyten, Plasmazellen und mononukleäre Zellen, aber auch Haufen von Neutrophilen, letztere vorzugsweise um Pilzkolonien herum. Diese erscheinen im Grampräparat peripher positiv, mit strahlenförmigen gelegentlich verzweigten Pilzfäden mit Chlamydosporen; das Zentrum ist gramnegativ. Kulturen aus dem Fisteleiter ergaben, daß der Pilz als Monosporum apiospermum zu bezeichnen ist. Er wächst in weißen bis schwärzlichbraunen Kolonien ziemlich rasch; verflüssigt Gelatine nicht, vergärt Dextrose und Laktose, aber nicht Sacharose.

W. Fischer (Rostock).

Palawandow, H. und **Serebrjenaja, A. I.,** Ueber die Anwesenheit des Tollwutvirus im menschlichen Speichel. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 66, 1930, H. 5/6, S. 519.)

Die Untersuchung des Speichels eines tollwuterkrankten 18jährigen Bauern zeigt, daß diese Flüssigkeit einwandfrei virulent ist.

Roulet (Berlin).

Wells, H. Gideon, Was lehrt die Biochemie und die Immunitätslehre von der Entwicklung der Arten. [The evidence furnished by biochemistry and immunology on biologic evolution.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 5.)

In einem sehr lesenswerten Artikel behandelt Wells die Frage der Entwicklung der Arten. Es wird auf die Entwicklung der belebten Substanz und die Entstehung der Eiweißkörper eingegangen und insbesondere an dem Beispiel der auf die Purinkörper eingestellten Fermente gezeigt, wie große Unterschiede hier zwischen verschiedenen Tierrassen bestehen. Die Chemie liefert uns hier wichtige Aufschlüsse über die Entwicklung der Arten, wie auch an dem Beispiel der Blut-

Digitized by Google

farbstoffarten gezeigt wird. Dann wird auf die Ergebnisse der Serologie eingegangen und dargetan, was etwa die Blutgruppenforschung und die Lehre von den Eiweisspräzipitinen hier an wichtigen Aufschlüssen liefert, in Ergänzung der anatomisch zoologischen Betrachtungsweise. Endlich wird besprochen, wie weit chemische und wie weit immunologische Einflüsse die Entwicklung zu modifizieren vermögen.

W. Fischer (Rostock).

Saltikow, S., Konstitution und pathologische Anatomie. (Virch. Arch., 272, 1929.)

In kritischen Bemerkungen zu dem heutigen Stande der Konstitutionslehre weist Verf. auf bestehende Mängel derselben hin und nimmt zu den wichtigsten Fragen Stellung.

Wie jede Forschungsrichtung, auch die scheinbar ausschließlich humorale, ihre eigene morphologische Grundlage hat, so besitzt auch die Konstitutionslehre eine solche, die durch die Anthropometrie, Anatomie und Histologie gegeben ist.

Das Fehlen einer scharf umrissenen Begriffsbestimmung und eines einheitlichen Einteilungsmaßstabes bedingen die in der Konstitutionslehre herrschende Verwirrung.

Es muß die nächste Aufgabe der Konstitutionsforschung sein, an der Hand eines einheitlichen Merkmales, welches z. Zt. nur ein morphologisches und zwar in erster Linie ein anthropometrisches sein kann, ein System der Konstitutionen herauszuarbeiten. Es ist zu erwarten, daß die verschiedenen physologisch-chemischen Merkmale diese morphologischen Konstitutionsgruppen werden weiter charakterisieren können, denn es besteht auch hier ein Parallelismus zwischen Beschaffenheit und Funktion.

Die Mischkonstitutionen müssen mit der anthropometrisch-morphologischen Methode festgestellt und analysiert werden und zugleich sind aus der betreffenden Konstitutionsmischung Schlüsse auf die Mischung der Krankheitsbereitschaft zu ziehen.

Von wesentlicher Bedeutung ist es zu verfolgen, welche Formen ein und dieselbe Krankheit bei den verschiedenen Konstitutionstypen annehmen kann, um daraus wieder prognostische Schlußfolgerungen ziehen zu können.

Eine echte Konstitutionspathologie wird erst dann entstehen, wenn wir die Abhängigkeit jeder Krankheit und ihrer besonderen Erscheinungsform von der Konstitution des Trägers feststellen können. Die Wege die uns hier voranbringen können, zeigt uns Verf. Einzelheiten dieser Arbeit müssen im Original nachgelesen werden.

Finkeldey (Halle).

Curtius, Fr. und Korkhaus, G., Klinische Zwillingsstudien. (Ztschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 15, 1930, H. 2.)

Untersucht wurden 52 eineiige (EZ-)Zwillingspaare, 36 gleichgeschlechtliche und 10 verschiedengeschlechtliche zweieiige (ZZ-) Zwillingspaare. Vorwiegend exogene wie vorwiegend endogene Dermatosen zeigen bei EZ eine überraschende Homologie in Lokalisation, Ablauf und sonstigem Verhalten. Bestätigung der vorwiegend genotypischen Bedingtheit der Schilddrüsenbeschaffenheit. Gesamtgröße

Digitized by Google

des Herzens bei EZ etwas übereinstimmender als bei ZZ, Herzform bei EZ in 2/3, bei ZZ in 1/4 der Fälle hochgradig ähnlich; auch die Iris kann an einer allgemeinen Stauung bei Kreislaufinsuffizienz teilnehmen; die Ausbildung des Hautvenensystems wird vom Genotypus stark beeinflußt; Bestätigung der Polyphänie des Status varicosus; Naevi vasculosi anscheinend häufiger als bei der Durchschnittsbevölkerung. Bei der Hernienentstehung spielt die Erbanlage eine bedeutende Rolle. Lungenzeichnung und pathologische Lungenbefunde bei EZ übereinstimmender als bei ZZ. Icterus catarrhalis und Funktionen des autonomen Nervensystems sind erbbedingt, auch feinste physikalisch-chemische Blutstruktur. Bei Infektionskrankheiten starke Uebereinstimmung, aber auch Diskordanz bei EZ; bei EZ wohl vorwiegend immunbiologische, bei ZZ außerdem auch körperbauliche Unterschiede verantwortlich für verschiedene Reaktionsart; Reste einer asymmetrisch-konkordanten Keratitis phlyktaenulosa bei EZ; verschiedene Erscheinungsbilder gleicher Infektion (Diphtherie, Scharlach) bei EZ.

Helly (*St. Gallen*).

Tschernorutzky. M. W., Wechselbeziehungen zwischen Funktionseigenschaften und Konstitutionstypus. Beitrag zur Frage von der konstitutionellen Korrelation und den Konstitutionsnormen. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 15, 1930, H. 2.)

Die Untersuchungen berücksichtigen Muskelkraft, Blutdruck, Atmung, Blut, Stoffwechsel und Blutgruppen. Es besteht eine weitgehende und mannigfaltige konstitutionelle Korrelation zwischen dem morphologischen Typus des Organismus und dessen funktionellen Eigenschaften, was die Verwendung der morphologischen Klassifikation der Konstitutionen rechtfertigt. Es gibt keine besonderen morphologischen und physiologischen Konstitutionen, sondern bloß eine morphologische oder physiologische (funktionelle) Seite einer einheitlichen Konstitution. Der Gehalt des Blutes an chemischen Stoffen und die Funktionswerte sind am hypersthenischen Ende der konstitutionellen Variationsreihe am höchsten, um in der Richtung zum asthenischen Ende abzunehmen, bis auf wenige Ausnahmen (Protease, Diastase, Bilirubin). Es bestehen Korrelationsunterschiede nach dem Geschlecht. Viele der gewonnenen Daten berechtigen zur Annahme von Konstitutionsnormen. Es besteht die Hoffnung, daß es gelingen wird, ein Konstitutionssystem (ägrotologisches oder anthropologisches System) auszubauen, welches keine geringere klinische Bedeutung gewinnen wird, als das heutige nosologische System. *Helly* (*St. Gallen*).

Newman, H. H., Studies on human twins. 1. Methods of diagnosing monozygotic and dizygotic twins. (Biol. Bull. Mar. Biol. Labor. Woods Hole, Mass., 55_4, 1928, 283–297.)

Verf. erörtert eingehend die Methoden zur Unterscheidung der monozygotischen und dizygotischen (eineiigen und zweieiigen) Zwillinge. Verf. verfügt über eine Sammlung von 50 Paaren von monozygotischen und 52 Paaren von dizygotischen gleichgeschlechtlichen Zwillingen, die genau bestimmt sind. Nur gegen 25 % von allen Zwillingen sind monozygotisch, nur gegen 42 % von gleichgeschlechtlichen Zwillingen sind monozygotisch. [*Ballowitz.*]

Digitized by Google

Wischnewsky, A., Ueber den Zwerchfellstand beim gesunden Menschen in der vertikalen Lage des Körpers in Abhängigkeit von Eigenheiten des Körperbaues. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, S. 244.)

An 278 Personen werden röntgenologische Untersuchungen über die Höhe des Zwerchfellstandes nach dem Verfahren von Levy-Dorn durchgeführt. Es ergibt sich dabei folgendes: Die rechte Zwergfellkuppe steht stets höher als die linke. Der Unterschied liegt meist in den Grenzen von 2 cm. Ferner waren folgende Faktoren auf die Höhe des Zwerchfellstandes von Einfluß: 1. Die vom Wuchs abhängigen Körperdimensionen, besonders die Länge des Brustkorbes und des Bauches. 2. Die Ernährung. 3. Das Alter und Geschlecht. Die Ergebnisse sind tabellarisch dargestellt. *Heilmeyer (Jena).*

Stoia, J., Vasilin, C. u. Andreoin, C., Un caz de nanism senil (Progeria). [Ein Fall von senilem Nanismus (Progeria).] (Spitalul Bucuresti, 48_{10}, 1928, 349—353, 1 Abb.)

Fall von Progerie (im Sinne H. Gilfords): 24jährige Frau, 100 cm hoch, 34 kg schwer, mit deutlichen Senilitätszeichen, sowohl im Habitus, als auch der inneren Organe. Ursache ist eine pluriglanduläre Insuffizienz. *(Bologa.)*

Berliner, M., Vergleichende Untersuchungen über die Weichteilhärte am Lebenden. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 15, 1929, H. 1.)

Die Gesamtzahl der Untersuchungen umfaßt 80 Personen verschiedenster Altersklassen beiderlei Geschlechtes. Geprüft wurde mediane Halsgegend, Schulter, Rücken, Trigonum lumbale, Bauch und Knie. Es wurde ein zu diesem Zweck konstruierter Meßapparat verwendet. Es besteht die Möglichkeit auf diesem Wege individuelle Unterschiede festzustellen. Unter pathologischen Bedingungen können sich auffallende Werte finden, die möglicherweise für die Beurteilung der Schädigung herangezogen werden können. Unter dem Einflusse gesteigerter Muskeltätigkeit scheinen die Härtewerte nicht anzuteigen, sondern eher abzufallen. Es bestehen deutliche Abweichungen von der Norm bei einigen klinisch charakterisierbaren Typen und gewisse Beeinflussungen durch die Altersklassen der Induviduen.

Helly (St. Gallen).

Grigorowa, O., Das Blutbild der Kinder in der Pubertätsperiode. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr f. Konstitutionsl., 15, 1929, H. 1.)

Untersucht wurden je 100 Mädchen von 12—16 und Knaben von 13—17 Jahren. Der Prozeß der Blutbildung wird von einer Reihe Organe reguliert, wobei die Geschlechtsdrüsen in der Pubertätsperiode eine dominierende Rolle spielen. Der Hämoglobinwert wird bei Verspätung der Pubertät niedriger, was mit verstärkter Erythrozytenproduktion kompensiert wird, so daß der Färbeindex bedeutend unter die Einheit sinkt. Dabei ergibt sich ein der Kastration analoges Blutbild mit Vermehrung der Mononukleären, der Lymphozyten und besonders der Monozyten, Verminderung der Leukozyten, nicht selten mit juvenilen Formen und ebenfalls Vermehrung der Eosinophilen. Das

Digitized by Google

Blutbild des Kindes ist stark von den konstitutionellen Eigenschaften abhängig, die Verwertung des Blutbildes beim Kinde schwerer als beim Erwachsenen. *Helly* (*St. Gallen*).

Nathan, H., Zur Kenntnis der Konstitution der deutschen Studentenschaft. Orthopädische Untersuchungen über die Körperbeschaffenheit der Studenten und Studentinnen. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 15, 1929, H. 1.)

Auf Grund von Untersuchungen von 2992 Studenten wurde eine Einteilung nach den von Rautmann angegebenen Wuchsformen vorgenommen. Es ließ sich feststellen, daß eine Vermehrung der krankhaften Abweichungen des Skelettsystems einhergeht mit der Zugehörigkeit zu der leptosomen Wuchsform. Dieses dürfte durch die dieser Wuchsform eigene Schwäche des Muskel-, Band- und Knochengefüges bedingt sein. Literatur. *Helly* (*St. Gallen*).

Arnold, A., Körperuntersuchungen an 1556 Leipziger Studenten. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 15, 1929, H. 1,)

Es ist der Versuch unternommen, die Feststellnng der Körper-Konstitutionstypen durch Aufstellung anthropologischer Merkmale von der intuitiven, subjektiven Beurteilung in objektive Bahnen zu lenken. Als Grundlage sind für die Leptosomen Höchst-, für die Muskulären und Pykniker Mindestgrenzen für den Körperbau-Index, den quadratischen Schulterbreiten- und Brustumfangs-Index und das Fettpolster festgesetzt worden. Die Ergebnisse weichen von den meisten bisherigen Befunden ab. Der Prozentsatz rein vorkommender Typen ist nur 16,19%. Die Zahl der Leptosomen ist am größten, sie nimmt mit zunehmendem Alter ab, während die Pykniker ebenso zunehmen. Zahlreiche Tabellen und Literaturangaben sind beigegeben.

Helly (*St. Gallen*).

Saltykow, S., Beitrag zur Frage Konstitution und Rasse. Beziehung der Kopf- zu den Körpermaßen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 231.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß zwar zwischen dem allgemeinen Körperbau und dem Kopfschnitt im weiteren Sinne des Wortes eine gewisse Uebereinstimmung besteht, daß diese jedoch nicht so weit geht, wie man aus den Beschreibungen der Literatur glauben könnte. Am wenigsten Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Körperbau fand Verf. am Hirnschädel; ebensowenig konnte eine irgendwie ausgesprochene Uebereinstimmung des Gesichtsschnittes mit der Körperform dargetan werden, wenn auch eine gewisse Neigung zu dem längeren Gesicht bei den Asthenikern besteht, während sie bei den Grazilen, Fibrösen und Pyknikern sukzessive abnimmt. Bei den Nasenformen ergab sich mehr Uebereinstimmung mit dem Körperbau; die Astheniker neigen zu schmalen und gebogenen Nasen, bei den Grazilen ist die Nase weniger dünn und eher gerade, bei den Fibrösen findet man noch weniger sehr dünne Nasen und die Stumpfnasigkeit nimmt zu. Bei den Pyknikern kommen häufiger breite Nasen vor, und die gebogene Form wird seltener. Am Gesicht und seinen einzelnen Teilen, wie Nase, können jedoch auch

Digitized by Google

neben konstitutionellen Rasseneinflüsse wahrgenommen werden. — Für die medizinische anthropometrische Konstitutionsforschung sind Kopf- und Gesichtsmaße von viel geringerer Bedeutung als manche sonstige Körpermaße. *Hückel (Göttingen).*

Kallós, P., Tuberkulose und Konstitution. (Ztschr. f. d. ges. Anat. 2. Abt. Ztschr. f. Konstitutionsl., 15, 1929, H. 1.)

Bei der Prüfung der tuberkulösen Konstitution muß nicht nur die Neigung zur Infektion, sondern auch das spätere Schicksal des infizierten Organismus beobachtet werden; dabei müssen die Veränderungen berücksichtigt werden, welche die Tuberkulose im endokrinen System zustande bringt. Es handelt sich dabei um Funktionsstörungen dieser Drüsen, hypoplastischen, abiotrophischen, reaktiven Symptomenkomplex und Arthritismus. *Helly (St. Gallen).*

Werner, R., Mehrfaches Vorkommen einer Neigung zu Knochenbrüchen und Sarkomentwicklung in einer Familie. (Ztschr. f. Krebsforsch.. Bd. 32, 1930, 1. u. 2. H., S. 40.)

Werner berichtet über eine Familie, bei der eine offensichtlich erblich bedingte Neigung zu Knochenbrüchen bestand, die ihrerseits wieder eine Disposition zu Sarkombildung aus dem Kallus nach geringfügigen Traumen setzte. Offenbar verstärkte eine endokrine Störung der Knochenentwicklung die Disposition zur Sarkomentstehung, so daß selbst ein geringfügiges Trauma, welches den Knochen frakturierte, zugleich als auslösendes Moment für die Sarkomentwicklung genügte. Von Interesse ist, daß die Heilung der Knochenbrüche anfangs ungestört verlief, ferner, daß meist erst nach wiederholten Unfällen bösartige Wucherung einsetzte. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Yaoi, H., Glutathion, Cytochrom und Wasserstoffionenkonzentration beim Hühnchen in der Entwicklung. (The japan. journ. of exp. med., vol VII, Tokyo 1928.)

Glutathion spielt eine wichtige Rolle bei den zellulären Oxydations- und Reduktionsvorgängen; bei der Entwicklung des Hühnchens erreicht der Gehalt der Organe an Gluthation ein Maximum etwa am 12. bis 14. Tag, sodann eine allmähliche Abnahme. Das Zytochrom findet sich vom 4. bis 11. Tag nur spärlich. Die Wasserstoffzahl der Gewebe des Hühnerembryos, geprüft mit der Gräffschen Methode, ergab ein unregelmäßiges Ansteigen vom 4. bis zum 16. Tage von ph. 6,3 bis zum Dauerwert von 7,3. *S. Gräff (Barmbeck-Hamburg).*

Corner, George W., A well-preserved human embryo of 10 somites. Contrib. Embryol. Carnegie Inst. Wash. Pub., 20 $_{394}$, 1929, 81—101, 7 Taf.

Ein bei geplatzter Tubenschwangerschaft operativ gewonnener, zunächst in physiologischer Kochsalzlösung studierter und gezeichneter, dann in Bouin fixierter, in 10 μ geschnittener, dann rekonstruierter, ausgezeichnet erhaltener menschlicher Embryo mit 10 Ursegmenten wird eingehend beschrieben. Das Ovarium zeigte ein Corpus luteum von $25 \times 30 \times 30$ mm. Der $17 \times 15 \times 13$ mm große Chorionsack war überall mit Zotten besetzt. Die größte Länge des Embryonalkörpers betrug (in 80 proz. Alk. gemessen) genau 3 mm. Der Kopf ist vom Dottersack abgehoben, der mittlere Teil liegt auf ihm, der kaudale

Digitized by Google

Teil ist scharf gegen den Dottersack abgebogen. Der Embryo ist ziemlich symmetrisch. Er besitzt über dem 3. Somiten eine leichte Dorsalflexion. Das Neuralrohr ist in der Kopfregion bis zur Ohrplatte weit offen. Der Neuroporus post. liegt 0,1 mm kaudal vom 10. Somiten. Zwischen den beiden Vorderhirnlappen ist ein deutlicher Terminalhöcker vorhanden. Ein Dulcus preoticus und eine Hörplatte sind gut angelegt. Die Dottersackgefäße sammeln sich jederseits zu zwei größeren Stämmen, die sich vor der Einmündung in den Sinus venosus vereinigen. Das Nervensystem läßt ein Vorderhirn mit Augenanlage, ein undifferenziertes Mittelhirn und durch Anlage von Trigeminus- und Akusticofaciolisanteilen charakterisiertes Rhombencephalon erkennen. Die Ektodermdicke des Kopfes an den einzelnen Stellen wird durch graphische Rekonstruktion wiedergegeben. Die Korda ist größtenteils in der Entoderm eingeschaltet, wechselt im Verlaufe von kranial nach kaudal verschiedentlich seine Form, Platte, U-Form, Platte, U-Form, Rechteck. Am kaudalen Ende wird sie schließlich dicker und runder und verliert die Beziehungen zum Entoderm. Das Kölum bietet nichts Besonderes. Das Gefäßsystem befindet sich gerade in dem Zustande, in dem nach Sabin beim Hühnchen und beim Schwein das Herz zu schlagen beginnt. Die ersten Aortenäste sind vollständig, die zweiten in Form eines unregelmäßigen Gefäßplexus angelegt. Der Entwicklungszustand des Herzens wird noch eingehender beschrieben. Es wird auch eine graphische Rekonstruktion der Vorniere und Vornierenrudimente gegeben. Auf dem Gebiet des 3.—8. Segmentes liegen unsymmetrisch, unregelmäßig zerstreute, isolierte Vornierenreste, die wahrscheinlich bald zugrunde gehen. Vom 8. Somiten ab folgt die einheitliche Vornierenanlage. Eine Reihe guter Modelle, graphischer Rekonstruktionen und Schnittbilder zeigt noch viele Einzelheiten, auf die man in einem Referat nicht eingehen kann.

[Waldeyer. Anatom. Berichte.]

Studnička, F. K., Ueber den Zusammenhang des Zytoplasmas bei jungen menschlichen Embryonen. (Mikr.-anat. Forsch., 18_3, $_4$, 1929, 553—656, 24 Abb.)

Verf. beschreibt sehr eingehend die Art des Zusammenhanges der Keimblätter bei einer Altersreihe junger menschlicher Embryonen des Brünner Anatomischen Institutes. Es handelt sich um 9 Embryonen, die großenteils von Florian bereits in ihrer Form beschrieben sind. Der jüngste ist Embryo Bi I mit soeben angelegtem Primitivstreifen, der älteste Embryo Kol., 15 mm lang. Bei den jüngsten Embryonen finden sich einfache, dünne Zytoplasmafäden, die sich zwischen den Keimblättern ausspannen und sich wie das Zytoplasma der Zellkörper färben. Durch Aufsplitterung dieser Zytodesmen entstehen Zytodesmennetze, die sich in ein feines Gerüstmark, das „Mesostroma“ auflösen, das sich nach Mallory bereits blau färbt, das Plasma der Fäden ist bereits in Exoplasma übergegangen. Rote Zellfortsätze können in kleine Exoplasmafortsätze übergehen. An verschiedenen Stellen der Embryonen können Zytodesmen und Mesostroma nebeneinander existieren. Das Mesostroma wandelt sich auch in eine Mesostromagallerte um, die in der Mesostroma bzw. in die Mesostromagallerte eindringenden Mesenchymzellen treten durch Ausläufer miteinander in Verbindung und gewinnen auch Beziehung zu den Trabekeln des Mesostromas bzw. mit

Digitized by Google

dessen Zytoplasmafädchen. Die Vermehrung dieser Gallerte des sekundären Mesostromas“ findet wahrscheinlich wieder durch Aufquellung statt. Die Endoplasmazelle, die eigentliche Mesenchymzelle, liefert dauernd neue Zytodesmennetze, die sich wieder in ein kompaktes, verschleimtes Exoplasma umwandeln. In diesem Mesenchymgewebe entstehen Desmofibrillen, „Mesofibrillen“, die sich nach Mallory deutlicher blau färben. Diese Fibrillen entstehen teilweise im Endoplasma, hauptsächlich aber im Exoplasma. In späteren Entwicklungsstadien findet sich das Mesostroma des embryonalen Typus nur noch zwischen Retina- und Drüsenanlage. Der Glaskörper ist ein typisches Mesostroma. Ob die Homogenität hier wie auch bei der oben erwähnten Gallerte primär oder eine Fixierungsfolge ist, ist nicht klar; Verf. glaubt eher an eine Aufquellung. [*Aus Anat. Bericht.*]

Maurer, Friedrich, Ein menschliches, operativ entferntes Abortivei aus der dritten Woche in: Jena. Z. Naturw., 64_1, 1929, 197—218, 18 Abb., 2 Taf.

Verf. berichtet nochmals eingehender über ein bereits 1922 auf dem Anatomenkongreß in Erlangen gezeigtes Abortivei aus der dritten Woche. Der Keimschild ist nur in Bruchstücken vorhanden. Die ovoide (7,3 mm lange, 3,8 mm dicke) Keimblase besitzt in der Decidua parietalis und capsularis breite dicke Zotten. Im Bereich der Decidua basalis sind sie gering entwickelt. An der Implantationsstelle fehlen sie. Die Zotten haben keine Beziehungen zur Dezidua. Teilweise Unterbrechung der Langhansschen Schicht und Synzytiumfortsätze werden beschrieben. Verf. geht eingehender auf die Blutbildung ein. Die ersten Blutzellen sollen vom Entoderm der Dottersackwand geliefert werden. Sie wandern dann in den Raum zwischen Ento- und Mesoderm. Im Gebiet der Implantationsstelle ist das Chorionmesoderm zu einer starken Platte verdickt und mit der Dezidua so dicht vereinigt, daß das Epithel des Chorionektoderm hier vollständig fehlt. Das Epithel der Drüsen im Gebiet der Decidua basalis zeigt häufig kolbenförmige Verdickung gegen das Lumen hin. Im Zytoplasma dieser Zellen finden sich helle Stellen, die als Sekret gedeutet werden. Besonders wird noch darauf hingewiesen, daß die Chorionzotten keinen Zusammenhang mit der Dezidua haben. Kernteilungsfiguren sollen die leidliche Erhaltung des Materiales beweisen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Hoadlay, Leigh, Differentation versus claevage in chorioallantoic grafts. (Arch. f. Entwicklungsmech., 116, 1929.)

Eine Fülle von Ergebnissen, die aus einer großen Reihe von Experimenten am Hühnerembryo gewonnen wurden, führte zu der Schlußfolgerung, daß in der Ontogenese, die mit der Zellteilung zusammenhängenden Vorgänge weitgehend unabhängig von denen sind, welche die Differenzierung betreffen. Dieser Schluß gründet sich auf die Tatsache, daß in frühen Stadien verpflanzte Embryonalteile lange nicht die Organgröße erreichen wie Organteile, die in späteren Stadien verpflanzt werden. Aus den Untersuchungen der Versuchstiere geht hervor, daß diese Beziehung eine direkte ist. Es wurde die Entwicklung einer Anzahl von Organen im Transplantat und im Kontrolltier kurz besprochen. Für eine eingehende Diskussion wurde das Auge gewählt, deswegen, weil die Differenzierung der Unterabschnitte

Digitized by Google

sehr deutlich ist, und weil von solchen Organen leicht Modelle hergestellt werden können, die Wägungen und Vergleichungen ermöglichen. Während die erreichten Organgrößen sich je nach dem Stadium verhalten in welchem die Verpflanzung vorgenommen wurde, sich sehr voneinander unterscheiden, ist die Differenzierung der Unterabschnite im wesentlichen ähnlich wie bei den Kontrolltieren. Das Hühnchen verhält sich also so, wie es in ähnlicher Weise bei einigen wirbellosen Tiergruppen schon beobachtet worden ist. Solch eine Methode vermag wichtige Aufschlüsse über die innere Natur der Prozesse zu geben wie sie hier vorliegen, z. B. Zellteilung und Zelldifferenzierung, die wahrscheinlich in der Deutung solcher Vorgänge weiter führen.

W. Gerlach (Halle).

Kubo, Hisao, Beitrag zur Kenntnis der amniogenen Mißbildung mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung der amniotischen Verwachsungen. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Auf Grund der Untersuchung dreier Fälle amniogener Mißbildung und kritischer Würdigung der Befunde muß angenommen werden, daß bei der Entstehung amniogener Verwachsungen eine Störung der Schafhautentwicklung vorliegen kann.

2. Die Entstehungszeit der Mißbildungen der 3 Fälle muß in den ersten und zweiten Embryonalmonat fallen, und zwar die der amniogenen Verwachsungen in eine sehr frühe Embryonalzeit, in welcher die sogenannte Dehiszenz der Schafhaut stattfindet.

Finkeldey (Halle).

Boulgakow, Boris, The effect of non-development of the Allantois as illustrated by a case of sympodia. (J. Anat., 63_2, 1929, 253—258, 4 Abb.)

Beschreibung eines fast ausgetragenen Fetus mit Sympodie. Während die obere Körperhälfte gut entwickelt ist, verjüngt sich unterhalb des Nabels die untere Körperhälfte zu einem sich zuspitzenden Kegel, dessen Spitze eine einzelne Zehe trägt, die ihre plantare Seite der ventralen Wand der Sirenenbildung zukehrt. Muskulatur, Skelett, Gefäße und Nerven der Sympodie werden eingehend geschildert. Die beiden Femora sind fast der ganzen Länge nach verwachsen; an ihrem unteren Ende befinden sich zwei kleine Patellae.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß die Verhältnisse, welche die Sympodie charakterisieren, in Beziehung stehen zu einer unvollständigen Ausbildung der unteren Körperhälfte und insbesondere zum Ausbleiben der Entwicklung des Allantoisdivertikels und der Kloakenbildung. Auch die allein vorhandene einzige Arteria umbilicalis erklärt sich durch Nichtausbildung des Allantois diverticulums. [*Aus Anat. Bericht.*]

Bergel, Artur, Der Dotterstiel als Ursache einer menschlichen Fehlbildung. (Z. Anat., 89_4, 1929, 532—542, 6 Abb.)

Ein menschlicher Embryo (6 mm gr. L.) im Beginn der Bildung der Nabelschnur, zeigt eine Anlagerung des distalen Endes des Dotterstieles an den Vorderkopf. Das Amnion ist dazwischen geschwunden. Haut, Kopfmesoderm und Gehirn sind durch eine keilförmige Furche, die bis zum Hirnventrikel reicht, auseinandergetrieben. An den Rändern der Furche geht das Mesoderm des Dotterstieles in die Haut-

Digitized by Google

anlage des Kopfes über. Ein Modell gibt ein gutes Bild dieser Verhältnisse. Eine frühzeitige Verwachsung des Dotterbläschens mit der Chorionwand (Chorionstränge), starkes Wachstum der Stirnkappe des Amnions und des Kopfes führten zu einer Anlagerung der Dotterbläschen an den Vorderkopf, durch Druckatrophie schwand das Amnion, wodurch der Dotterstiel direkt mit dem Kopf in Verbindung trat. Verf. berichtet dann noch über einen Fetus von 42 cm Sch.—F.-L., der einen Befund zeigt, der als Fortentwicklung des eben beschriebenen zu deuten ist. Von einer mächtigen Hernia umbilicalis zieht die nur 20 cm lange Nabelschnur in kaudokranialer Richtung zur Plazenta in der Gegend des Kopfes, der neben Exenzephalie, Exobulbie und Cheilognathoschisis vor allem in der Stirngegend eine Verwachsung mit dem Amnion der Plazenta zeigt. Vielleicht führt die durch Verwachsung mit dem Vorderhirn entstandene Defektbildung des Gehirnes, bei der die Amnionflüssigkeit unmittelbar auf das Gehirn wirken kann, zur Ausbildung einer Exenzephalie bzw. Arca cerebro-vasculosa.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Streeter, G. L., Intra-uterine amputations. (Amer. Assoc. Anat., 27.—30. 3. 1929. [Auszug.] (Anat. Rec., 42_1, 1929, 39.)

Unter den 8000 Objekten der Carnegie-Sammlung finden sich 9 verschiedene Stadien intrauteriner Amputationen. Unter den als Amnionstränge beschriebenen Bildungen lassen sich zwei Kategorien unterseheiden, a) mazerierte Epidermisflächen, b) Bindegewebsstränge, entstanden durch lokale Nekrose oberflächlicher mesenchymaler Gewebe. Diese primäre mesenchymale Nekrose entsteht um die Mitte der Schwangerschaft. Sie betrifft die Enden einer oder mehrerer Finger oder ist auf ein ringgförmiges teilweise oder vollständig die entsprechende Extremität höher umgebendes Feld beschränkt. Der Stumpf heilt durch Granulation. Ein begrenzter Prozeß liefert einen scharfen Kniff an der zerstörten Stelle. Der Prozeß ist auf das Gewebe der Extremitätenknospen beschränkt, ist bestrebt, symmetrisch alle vier Extremitäten zu befallen, obwohl die betroffenen Teile gewöhnlich in verschiedenen Ebenen liegen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Bergel, Artur, Chordaverdoppelung bei einem menschlichen Embryo von 13 mm größter Länge. (Z. Anat., 90_1, 1929, 52—56, 3 Abb.)

Bei dem Embryo geht in der Höhe des Kehlkopfeinganges von der Hauptchorda ein 280 μ langer Chordazapfen nach kaudal und ventral ab. Die Hauptchorda liegt an normaler Stelle im Wirbelkörper, der Zapfen auf kaudalem Schnitte ventral vom Wirbelkörper. Auf eine 650 μ lange Strecke mit einfacher Chorda folgt nochmals eine Verdoppelung (60 μ). Hier liegen die Chordae aber nebeneinander, stehen nirgends miteinander in Verbindung, sind nur durch die Chordascheiden getrennt. [*Aus Anat. Bericht.*]

Scholefield, B. G., A case of craniopagus parietalis. (J. Anat., 63_3, 1929, 384—388, 1 Abb.)

Beschreibung eines lebensfähigen Craniopagus, dessen Zwillinge mit den Scheitelteilen der Köpfe in der Weise zusammengewachsen waren, daß die beiden Körper in einer geraden Linie lagen und die beiden Gesichter nach derselben Richtung gewandt waren. Der eine

Digitized by Google

Zwilling war gut ernährt, der andere nur schwächlich. Es waren zwei selbständige Nabelschnüre, aber nur eine Plazenta vorhanden. Da die beiden Köpfe nur oberflächlich verwachsen schienen, wurde an ihrem 12. Lebenstage der Versuch gemacht, die Zwillinge operativ zu trennen, wobei aber beide starben. *[Aus Anat. Bericht.]*

Technik und Untersuchungsmethoden

Kaufmann, C. und Lehmann, E., Zur Technik der Sudanfärbung. (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 16, 1929, S. 586.)

In früheren Untersuchungen konnten Verf. zeigen, daß die bisherigen histochemischen Methoden zur Differenzierung von Fettkörpern in Geweben, besonders von komplizierten Fettverbindungen, keine einwandfreien Resultate ergeben! In der vorliegenden Mitteilung wird versucht, mit Hilfe einer Modifikation der Sudanfärbung eine möglichst vollständige Darstellung der Fettkörper ohne Rücksicht auf ihre chemische Zusammensetzung zu erreichen. Vorversuche zeigten, daß durch die gebräuchliche 70 % Sudanlösung erhebliche Fettmengen aus dem Gewebe extrahiert werden. Mittels der von Romeis angegebenen 40 % alkoholischen Sudanlösung ließ sich eine Vollständigkeit und Sicherheit der Darstellung sämtlicher im Gewebe vorhandenen Fettstoffe erzielen, wie sie mit unseren Methoden unmöglich ist. Die extrahierende Wirkung dieser 40 % Lösung ist, wie parallel gehende analytische Untersuchungen zeigten, kaum nennenswert, — gegenüber der 70 % Sudanlösung erheblich geringer. Zur Darstellung von in Geweben vorhandenen Fettkörpern wird daher die schwachprozentige alkoholische Sudanlösung empfohlen! *Danisch (Jena).*

Raileanu, C., Modification de la technique sublimé-or pour la microglie. (Compt. rend. soc. biol. Paris, 104, 1930, Nr. 17, S. 285.)

Da die Sublimatgoldmethode von Ramon y Cajal zur Elektivfärbung der Neuroglia keine konstanten Ergebnisse zeitigt, empfiehlt Verf., die folgende Methode, die stets befriedigen soll. 1. Fixation in einer Lösung von: Ammoniumbromid 3 g, mit Kreide neutralisiertes Formol 15 g, destilliertes Wasser 85 ccm. Dauer der Fixation 1—3 Tage. Die besten Resultate erhält man nach einer Fixation von 24 Stunden bei 37 Grad. — 2. Gefrierschnitte, destilliertes Wasser. — 3. Bromierung der Schnitte bei 50 Grad 24—48 Stunden in einer Mischung von Ammoniumbromid 6 g, neutralisiertes Formol 10 g; destilliertes Wasser 90 ccm. — 4. Waschen der Schnitte in destilliertem Wasser, das zweimal gewechselt wird, je 10 Minuten. — 5. Imprägnation in der Dunkelheit bei Laboratoriumstemperatur 4—7 Stunden, bis die Schnitte eine blaßbläuliche Färbung angenommen haben, in einer 1% wässerigen Lösung von Goldchlorid 7 ccm, kristallisiertem Sublimat 0,7 g, destilliertes Wasser 37 ccm. — 6. 5—10 Minuten Waschen in destilliertem Wasser. — 7. Fixation 15 Minuten lang in einer wässerigen Lösung von 5 %iger Natriumthiosulfatlösung 15 ccm, 50 %igem Alkohol 45 ccm. — 8. Waschen in 50% Alkohol ½ Stunde. — 9. Alkohol absolutus, Xylolkarbol, Einschließen in Kanadabalsam.

Die faserige und protoplasmatische Glia färbt sich blau; die Intensität per Färbung geht der Dauer der Imprägnation parallel, und der Grund des Schnittes bleibt beinahe ungefärbt; die Nervenzellen färben sich blaßbläulich, besonders erhält man eine Färbung der Mikroglia und Oligodendroglia, wenn die Fixationsdauer nicht mehr als 40 Stunden beträgt. *Schmincke (Heidelberg).*

Marshall, John, Albert, Explosion einer Silberverbindung in histologischem Laboratorium. [Explosion of silver fulminate in histopathologic laboratory.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 22.)

Bei Arbeiten mit Bielschowsky-Maresch-Färbung für Gitterfasern wurde in einem Laboratorium eine Schale mit ammoniakalischer Silberlösung, die eine Spur Alkohol enthielt, 2 Tage lang in der Wärme (Sonnenlicht) stehen gelassen. Beim Anfassen der Schale entstand eine folgenschwere Explosion; es hatte sich Silberfulminat (C=N—O—Ag) gebildet. *W. Fischer (Rostock).*

Digitized by Google

Bücherbesprechung

Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, herausg. von Ad. v. Möllendorff. Bd. 1. Die lebendige Masse, 2. Teil. **Wachstum und** Vermehrung der lebendigen Masse, bearbeitet von F. Wassermann, mit 464 z. T. farbigen Abbildungen. Berlin, J. Springer, 1929. Preis geb. M. 158.—.

Im einleitenden Abschnitt befaßt sich Wassermann mit der Definition des Wachstums der lebendigen Masse. Das Wachstum ist mit der Zellvermehrung innig verbunden, muß mit dieser zusammen betrachtet werden. Beziehungen zum Wachstum haben auch die intrazellulären Differenzierungen, welche nicht eigentlich zum Wachstum gehören, welches in einer „Vermehrung der spezifisch strukturierten Substanz“ (W. Roux) besteht.

In einer Besprechung lassen sich die Ausführungen Wassermanns über die Wachstumseinheiten, über Heidenhains Teilkörpertheorie, über die Regeln des Wachstums der lebendigen Masse nicht ohne unzulässige Wiederholung des Inhalts dieser Abschnitte ausreichend wiedergeben. Es bestehen nicht allein Beziehungen zwischen Kernmasse und Plasmamenge, sondern auch zwischen Kerngröße und Chromosomenzahl; unter dieser Syntonie geht das Wachstum vor sich,

Nach der einleitenden Betrachtung über die Wachstumseinheiten und über die Theorie des Wachstums der lebendigen Masse folgt eine spezielle umfassende Darstellung über die Vermehrung der Zellen durch Teilung (Mitose und Amitose) und über die Differenzierung der lebendigen Masse. Dieser 670 Seiten umfassende Abschnitt geht in vorbildlicher Weise nicht nur auf das Morphologische ein, sondern beschäftigt sich auch mit der kausalen Analyse aus Zustandsbildern erschlossener Vorgänge und des an der lebenden Zelle beobachteten Geschehens. Zahlreiche vorzügliche, mit großer Sorgfalt ausgewählte Abbildungen erleichtern dem Leser das Verständnis für die sehr verwickelten Strukturen. Für den Pathologen von besonderem Interesse sind Wassermanns Ausführungen über die Zellgranula als Produkte der Plasmadifferenzierung, über die Widerstandsfibrillen, über die Myofibrillen und Neurofibrillen und die Bemerkungen über den Mesenchymbegriff, wobei auch das im Neuralepithel sich absondernde Zellennetz der embryonalen Glia dem Mesenchym zugehörig erklärt werden kann, Mesenchymkeime können aus allen drei Keimblättern hervorgehen, und im Hinblick auf die mesenchymalen Gewebe ist die Ablehnung der Spezifität der Keimblätter durchaus möglich.

Dieser groß angelegte, erschöpfende Abschnitt behandelt morphologisch wie biologisch gleich bedeutsame schwierige Fragen. Wir werden aber durch eine vorzügliche Darstellung in die Probleme eingeführt, die von der sonst oft ermüdenden Art der Darstellung in Handbüchern sich vorteilhaft unterscheidet, weil wir überall durch das Für und Wider der Anschauungen die Stellungnahme des Verf. herausgehoben finden, die sich auf eigene Studien und Erfahrungen zu stützen vermag.

Mit einem allgemeinen Teil, welcher einen Ueberblick über die Plastosomenlehre, die Chromidienlehre, die Beziehungen der Protomerenhypothese und der Micellarlehre zu den Differenzierungsvorgängen bringt, die physikalisch-chemische Betrachtungsweise und die Umbildungstheorie erwähnt, mit einer kausalen Betrachtung der Differenzierungsvorgänge schließt der umfangreiche Band, der als nach jeder Richtung hin gelungen gelten kann und eine wertvolle Bereicherung des Handbuches wie des Schrifttums überhaupt bedeutet. Für die richtige Bewertung der pathologischen Morphologie bildet Wassermanns Werk über Wachstum und Vermehrung der lebendigen Masse einen wichtigen Grundstein.

Um irgend ein Beispiel aus der Fülle des behandelten Stoffes herauszugreifen, nenne ich nur die Drüsengranula, die Organzellen der Drüsenzellen, welche in ihrem Wachstum begrenzt sind, eine spezifische Durchschnittsgröße besitzen und ihre morphologische Individualität dadurch zu erkennen geben, daß sie nicht ineinanderfließen (S. 593), daß von dieser morphologischen Grundlage für den Sekretionsvorgang in der Drüsenzelle aus der Beziehung zwischen Form und Funktion und die Bedeutung der abgeänderten Form für die veränderte Funktion dem Verständnis erschlossen werden kann. *Berblinger (Jena).*

Digitized by Google

Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Herausgeg. von A. Bethe, G. v. Bergmann, G. Embden, A. Ellinger †. 6. Band, 2. Hälfte, Blut und Lymphe, 2. Teil, Berlin, 1928, Julius Springer.

Den Anfang dieses Bandes bildet ein Aufsatz über die Gesamtblutmenge von W. Griesbach, der bekanntlich die Kongorotmethode zur Bestimmung der Blutmenge angegeben hat. Verf. betont die große Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Aenderungen der Blutmenge, glaubt aber feststellen zu können, daß man die verschiedenen Formen der Anämie differentialdiagnostisch nach ihren absoluten Blutmengen unterscheiden könne. Hieran reiht sich das Kapitel „die Leukozyten" von R. Seyderhelm, in welchem die physiologischen und ein großer Teil der pathologischen Leukozytenschwankungen (wohl mit Recht) als Verteilungs- (Verschiebungs-) leukozytosen gedeutet werden. Im Abschnitt „Blutbildung im Hochgebirge" vertritt F. Laquer die Auffassung, daß die Blutveränderungen im Höhenklima keinesfalls allein durch Licht- und Strahlenwirkungen, sondern durch verschiedene Faktoren hervorgerufen werden, die im einzelnen noch festzustellen sind. — Im folgenden Kapitel „Physiologie der blutbildenden Organe" wird von V. Schilling die Bildung der verschiedenen Arten von Blutzellen im embryonalen und postembryonalen Leben in breiter Darstellung geschildert. Da die Anschauungen des Verf. aus seinen zahlreichen Arbeiten bekannt sind, sei hier nur erwähnt, daß er auch in dieser Bearbeitung des Gegenstandes den Monozyten eine selbsständige Stellung gegenüber den anderen Blutzellen, eigene Entstehungsorte und eigene Entwicklungsreihe, zuerkennt („trialistische" Auffassung). Den Abschluß dieses Kapitels bildet ein Aufsatz über das Zusammenspiel der hämatopoetischen Organe im Blutbild, in dem Verf. gegen Arneth Stellung nimmt und für eine gemeinsame biologische Blutbildbewertung eintritt. — Das nächste Kapitel „Blutkrankheiten" stammt aus der Feder des allzu früh verstorbenen Hämatolgen Erich Meyer; seine Darstellung zeichnet sich ganz besonders durch Uebersichtlichkeit und Objektivität aus. — Der folgende Abschnitt, der von Curt Oehme verfaßt ist, beschäftigt sich mit dem Lymphsystem und bespricht in eingehendster Weise Menge, Beschaffenheit, Bildung und Bewegung der Lymphe, wobei auch die sog. Lymphherzen Erwähnung finden. Hieran reiht sich das Kapitel Lymphdrüsen und lymphatisches System von H. Oeller, in welchem Anatomie und Funktion der einzelnen lymphatischen Organe erörtert werden. Oeller kommt hierbei auch auf einige Fragen zu sprechen, die schon im Kapitel Schillings abgehandelt wurden, in welchen er aber einen anderen Standpunkt einnimmt. In der Frage der Abstammung der Lymphozyten vertritt er die Ansicht, daß diese Zellen aus einem bestimmten Funktionsstadium der Retikulumzellen (Lymphoidzellstadium) entweder durch Entquellung und Auslösung aus dem Zellverband oder durch Abschnürung hervorgehen, ohne daß Zwischenstufen auftreten. In einem „pathologisch-physiologischen Anhang" bespricht Verf. in Kürze die Regeneration von Lymphgefäßen und Lymphdrüsen, die Hyperplasie, den sog. Status lymphaticus, ferner die Aufgabe des Lymphapparates als Schutz- und Filterorgan sowie bei der Pigmentaufnahme. Den Abschluß dieses Bandes bildet ein interessanter Aufsatz von Bruno Huber über den Wasserhaushalt der Pflanzen.

Vorstehende kurze Inhaltsangabe soll eine Uebersicht über den reichen Inhalt des vorliegenden Bandes geben, der dem Leser vielfache Anregung bietet.

Carl Sternberg (*Wien*).

Inhalt.

Digitized by Google

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücherbesprechungen.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 4.
Ausgegeben am 10. August 1930.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber ein das Schimmeln der Kaiserling II. Lösung verhinderndes modifizierendes Verfahren.

Von Dr. Aurelia v. Gaál, Assistentin.

(Mitteilung aus der Prosektur des Hauptstädtischen St. Rochus-Zentralspitals in Budapest. Chefarzt: Doc. Dr. Karl v. Wolff.)

Die Kaiserling II. Lösung hat unter den in den natürlichen Farben konservierenden Flüssigkeiten neben ihren vielen Vorzügen den allbekannten Nachteil, daß sie nicht lange nach ihrer Herstellung Neigung zur Schimmelbildung zeigt. Wir konservieren das Material unseres Instituts für unsere Sammlung ebenfalls in Kaiserlinglösung, doch versuchten wir wegen unseren schlechten Erfahrungen bezüglich des Schimmeligwerdens das Material seit langem verschiedene Desinfektionsmittel, deren Aufgabe die Eliminierung dieser nachteiligen Eigenschaft der Kaiserling II. Lösung wäre, ohne im übrigen diese Konservierungsflüssigkeit irgendwie zu beeinflussen.

Als ein zu diesem Zwecke vorzüglich geeignetes Mittel erkannten wir die Karbolsäure. Nach Herstellung der Kaiserling II. Lösung von der bekannten Zusammensetzung fügten wir pro 1 Liter Flüssigkeit $1^1/_2$ cm Acidum carbolicum liquefactum hinzu, hierauf brachten wir das Material in diese Flüssigkeit und verschlossen das Präparatenglas mit Mendelejeffschem Kitt. Zur Kontrolle verwahrten wir Material ohne Zusatz von Karbol in ebensolchen Gläsern und ebenso verschlossen und hielten sie in ganz denselben Verhältnissen wie die mit Karbol versetzten Präparate. Unsere ersten karbolisierten Präparate stammen aus dem Jahre 1926, das Material ist also etwas älter als 3 Jahre. Von diesen unseren mehr als 200 Präparaten wurde kein einziges schimmelig und das Material behielt seine Farben genau so wie die nicht karbolisierten Präparate. Unter den nicht karbolisierten zeigte sich bei einigen schon kurze Zeit nach dem Einlegen der Schimmel. Diese Materialien nahmen wir aus der schimmeligen Flüssigkeit heraus, wuschen sie in kaltem Wasser gründlich und gaben sie in vollkommen gereinigte und desinfizierte Präparatengläser. Einen Teil brachten wir in karbolisierte, den anderen Teil neuerlich in karbolfreie Lösung. Bei letzteren konnten wir bereits nach 2 Wochen eine ausgebreitete Schimmelbildung konstatieren, während die früher schimmelig gewesenen, nunmehr in karbolisierte Lösung aufbewahrten Materialien seither in unveränderter Unversehrtheit neben unseren übrigen karbolisierten Präparaten stehen.

Unsere Erfahrungen bestätigen daher, daß wir mit der Karbolisierung der Kaiserling II. Lösung das Schimmeln der Flüssigkeit verhindern können, ohne daß das Karbol auf das Material irgend einen schädlichen Einfluß ausüben würde und wir auch bereits vom Schimmel

Digitized by Google

befallenes Material nicht verlieren, wenn wir es nach gründlicher Reinigung in frisch bereitete karbolisierte Lösung übertragen. Die Flüssigkeit verändert sich weder in der Farbe noch in der Durchsichtigkeit, ja wir erwähnen hier sogar die sich aus unseren Beobachtungen ergebende sehr wertvolle Tatsache, daß die karbolisierte Lösung auch bei längerem Stehen nicht gelb wird, sondern auch noch nach Jahren stets wasserhell und durchsichtig bleibt, während die nicht karbolisierte Kaiserling II. Lösung mit der Zeit eine gelbliche Färbung annimmt; sie greift das Material nicht an, wegen ihrer Billigkeit stößt ihre Beschaffung auf keine Schwierigkeiten und wir können durch ihre Verwendung die Aufbewahrungszeit unserer Museal-Objekte anscheinend bedeutend verlängern.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf 3 Jahre und während dieser Zeit kam unter unseren Präparaten kein einziger Fall von Schimmel vor. Natürlich verwahren wir seither unser gesamtes Material in karbolisierter Kaiserling II. Lösung mit gutem Erfolge, ohne jedes Zeichen des Verderbens, sogar in den probeweise durch Monate offen stehen gelassenen Flüssigkeit zeigte sich keine Spur von Schimmel. Darüber, inwieweit diese in karbolisierter Lösung aufbewahrten Materialien zur histologischen Untersuchung geeignet bleiben, haben wir keine Erfahrungen; wir verwahren stets nur einen Teil des Materials für unsere Sammlung und verfertigen aus dem übrigbleibenden Teil die erforderlichen histologischen Schnitte und bringen sie in die dem jeweiligen speziellen Zweck am besten entsprechende Fixierungsflüssigkeit.

Nachdruck verboten

Zur Frage der extragenitalen Chorionepitheliome beim Manne.

Von **P. Prym**, Bonn.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1927 über „Spontanheilung eines bösartigen, wahrscheinlich chorionepitheliomatösen Gewächses im Hoden" habe ich darzulegen versucht, daß die extragenitalen Chorionepitheliome beim Manne zu den größten Seltenheiten gehören. Wenn man das Schrifttum wirklich kritisch durcharbeitet, dann bleiben nur die Fälle von Ritchie und Askanazy übrig, aber auch mit der Einschränkung, daß von einer absoluten Sicherheit nicht gesprochen werden kann. Insbesondere muß man beim Falle Askanazy mit Lokalisation des Tumors in der Zirbeldrüse erhöhte Bedenken haben, seitdem Berblinger ein primäres Chorionepitheliom des Hodens mit Metastasen ausschließlich im Gehirn beschrieben hat; alle anderen Organe waren frei. Der einwandfreieste Fall ist wohl der von Ritchie mit Lokalisation des Primärtumors im vorderen Mediastinum. Daß die meisten dieser Geschwülste keine reinen Chorionepitheliome sind, sondern Teratome mit einseitiger Entwicklung, ist bekannt. Ich glaube, sie sind alle oder fast alle Mischgeschwülste, denn je genauer untersucht wird, desto öfter findet man Teratombestandteile, wenn auch oft nur in ganz geringer Ausdehnung, entweder im Primärtumor oder in den Tochtergeschwülsten.

Es blieben nun aber immer noch die Fälle von Nakayama aus dem Jahre 1910 und von Bostroem aus dem Jahre 1902 übrig,

Digitized by Google

die immer wieder als sichere Beispiele eines extragenitalen Chorionepithelioms beim Manne angeführt wurden. Insbesondere wurde der Fall von Bostroem im Schrifttum stets als ganz sicher angesehen.

Wegen der grundsätzlichen Wichtigkeit dieser Fragen habe ich mir die größte Mühe gegeben, diese Fälle aufzuklären. Bei Nakayama war das leicht, weil ich feststellen konnte, daß die Hoden gar nicht untersucht waren.

Wegen des Gießener Falles habe ich mich direkt an Geheimrat Bostroem gewandt und dank seinem liebenswürdigen Entgegenkommen mit absoluter Sicherheit festgestellt, daß auch im Falle Bostroem die Hoden nicht untersucht sind und daß Bostroem selbst den Fall schon lange nicht mehr als einen extragenitalen Tumor ansah. Meine damaligen Ausführungen schloß ich mit dem Satze: „Damit scheidet der Fall Bostroem als primäres extragenitales Chorionepitheliom wohl endgültig aus dem Schrifttum aus".

Eine Arbeit von W. H. Schultze, über ein extragenitales Chorionepitheliom beim Manne mit Gynäkomastie" zwingt mich, noch einmal zu diesen Fragen Stellung zu nehmen. Bei Schultze taucht nämlich wieder der Fall Bostroem als sicheres extragenitales Chorionepitheliom auf; außerdem noch die Fälle von Nakayama, Askanazy, Bonney und Frank. Mit der Beobachtung von Ritchie kommt er damit auf 6 Fälle „eines sicheren extragenitalen Chorionepithelioms beim Manne".

Die Fälle Bostroem und Nakayama scheiden nach meinen Darlegungen vollständig aus, der Fall Askanazy bleibt unsicher; Bonney hat ein großes vor der Wirbelsäule gelegenes retroperitoneales Chorionepitheliom beim Manne beschrieben, das er für primär hält. Der Sektionsbericht ist so dürftig, daß man kein rechtes Vertrauen zum Obduzenten gewinnt; sein Name ist nicht genannt, wahrscheinlich ist es ein Hausarzt des German Hospital in London gewesen. Dort wurden die Sektionen, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, damals von den behandelnden Hausärzten oder Medizinalpraktikanten ausgeführt und nicht durch einen Pathologen kontrolliert. Ob die ganze Obduktion ausgeführt wurde, ist nicht sicher. Nach Beschreibung von Lebermetastasen wird gesagt, daß die übrigen Organe normal waren. Von den beiden Hoden wird zwar berichtet, daß sie eingeschnitten wurden und keine pathologischen Erscheinungen aufwiesen, aber es scheint mir danach, daß sie nicht genau auf einen kleinen Primärtumor untersucht wurden. Im möchte demnach auch für diesen Fall gewisse Zweifel an der primären Natur des retroperitonealen Gewächses hegen.

Wenn man den Fall Frank im Original einsieht, kann man ohne weiteres feststellen, daß auch er nicht zu den primären extragenitalen Chorionepitheliomen beim Manne gerechnet werden kann.

Es handelt sich um einen Mediastinaltumor bei einem 21 jährigen Manne mit Metastasen vom Bau des Chorionepithelioms in Lungen und Leber. Dem Autor standen nur kleine Stücke dieser Organe zur Verfügung; Obduktionsbericht fehlt. Das Stückchen Mediastinaltumor war vollständig nekrotisch. Es wird ausdrücklich erwähnt, daß über die Hoden nichts bekannt ist. Frank hält deshalb selbst seinen Fall für durchaus unklar in bezug auf den Primärtumor.

Im Falle Ritchie handelte es sich um eine Dermoidzyste im vorderen Mediastinum bei einem 24 jährigen Manne. Im Zusammenhang mit diese Zyste stand ein solider Teil mit typischen chorionepitheliomatösen Abschnitten; auch die Metastasen in Lungen, Leber und Milz entsprachen dem Chorionepitheliom. Obwohl die Hoden nicht untersucht wurden, möchte auch ich den Mediastinaltumor als primär ansehen; dafür spricht die Verbindung des

Digitized by Google

angenommenen Primärtumors mit einer typischen Dermoidzyste und vor allem das Fehlen eines sonst für die Hodengeschwülste so charakteristischen metastatischen Retroperitonealtumors.

Eine von J. Feldmann in diesem Centralbl., Bd. 48, 1930, Nr. 10, beschriebene bösartige retroperitoneale Mischgeschwulst zeigt wieder, wie berechtigt meine Mahnung ist, eine extragenitale Entstehung der großen Retroperitonealtumoren beim Manne erst dann anzunehmen, wenn eine genitale Entstehung ausgeschlossen werden kann. Feldmann beobachtete bei einem 20 jähr. Manne einen großen retroperitonealen Tumor, der bis in die linke Nierengegend reichte; er faßt ihn „als eine durch schrankenloses Wuchern liegen gebliebener Urnierenreste entstandene Geschwulst“ auf. Da diese Auffassung große Bedenken auslöst und nur durch allerlei Hilfshypothesen gestützt werden kann, lag es viel näher, an eine Geschwulstentwicklung in einem Bauchhoden zu denken, zumal der linke Hoden vollständig fehlte. Diese Möglichkeit wird von Feldmann überhaupt nicht erwähnt, obwohl der Fall dadurch eine viel einfachere Erklärung fände.

Es bleibt also als einigermaßen sicherer Fall nur der von Ritchie übrig.

Wozu soll man nun das Schrifttum mit diesen unsicheren Fällen belasten? Ich hatte gehofft, sie durch meine Darlegungen ausgeschaltet zu haben. Wenn aber ein so angesehener Pathologe wie W. H. Schultze für diese Fälle — allerdings ohne genügende Begründung — eintritt, dann fürchte ich, daß sich diese Irrtümer wieder einige weitere Jahre durch das Schrifttum fortschleppen. Diese Belastung zu verhindern, scheint mir notwendig.

Aber noch ein weiterer Grund hat mich zur erneuten Erörterung der Frage veranlaßt. W. H. Schultze fügt nämlich diesen unsicheren Fällen nun noch seine eigene Beobachtung als 7. Fall eines sicheren extragenitalen Chorionepithelioms beim Manne an. Auch gegen diese Deutung habe ich gewisse Bedenken, wenn ich auch nicht sagen kann, daß im Falle Schultze sicher kein primärer extragenitaler Tumor vorlag.

Es handelt sich um einen großen retroperitonealen Bauchtumor (teratogenes Chorionepitheliom) mit ausgedehnten teils hämorrhagischen, teils weißlichen Metastasen. Wir haben also die Lokalisation einer bösartigen Geschwulst vor uns, wie sie sonst für die primären malignen Hodengeschwülste typisch ist (P. Prym, D. med. W.). Ich will das im einzelnen nicht wieder ausführen, möchte aber auf eine interessante Statistik hinweisen, die ich mir aus einer von Versé angeregten Dissertation von Greiling ausgerechnet habe.

Greiling hat an 220 Sektionsfällen von primären Hodengeschwülsten aus den letzten 75 Jahren die Häufigkeit der Metastasierung in den einzelnen Organen festgestellt und ist zu folgendem Ergebnis gelangt:

1.	retroperitoneale Lymphdrüsen	100 %
2.	Lungen	48,1 %
3.	Leber	34,5 %
4.	Nieren	13,1 %
5.	Mediastinum (posterior?)	6,8 %
6.	Gehirn	5,9 %
7.	Milz	5,9 %
8.	Herz	5,4 %
9.	Inguinallymphknoten	5 %
10.	Halslymphknoten	4,5 %
11.	Knochen	3,6 %
12.	Nebennieren	2,3 %

Digitized by Google

Die gesperrt gedruckten Organe sind nun alle im Falle Schultze an der Metastasierung beteiligt. Man sieht daraus, daß die bei primärem Hodentumor am häufigsten metastatisch ergriffenen Organe auch in diesem angeblich nicht vom Hoden ausgehenden Tumor Metastasen zeigen; nur die Nebennieren machen eine Ausnahme sie sind sonst bei primären Hodengeschwülsten selten befallen.

Die Lokalisation der Metastasen in Schultzes Beobachtung entspricht also auffällig der Lokalisation der primären Hodentumoren.

Nun würden diese ganzen Feststellungen belanglos sein, wenn die Hoden bei der Obduktion frei von Tumor gefunden worden wären. Das ist aber nicht der Fall. „Der rechte Hoden ist nur halb so groß wie der linke, die Albuginea ist glatt, die Konsistenz ist derb. Auf der Schnittfläche zeigt sich am Rete testis ein 2 cm im Durchmesser messender, rein weißer, scharf abgegrenzter Geschwulstknoten ohne jede hämorrhagische Beschaffenheit.“ Zunächst wird man einen so scharf abgegrenzten Knoten natürlich als Metastase ansehen, zumal die Angaben von einem einwandfreien Beobachter stammen. Wenn man aber bedenkt, daß die primären Hodentumoren, vor allem im Vergleich zu den meist sehr großen metastatischen Geschwülsten vor der Wirbelsäule recht klein sein können — immerhin handelt es sich doch im Falle Schultze um einen walnußgroßen Knoten —, daß sie ferner oft erstaunlich gut abgegrenzt erscheinen, dann kommen mir immer wieder Bedenken, ob man mit Sicherheit den Primärtumor ausschließen kann. Hinzu kommt noch, daß metastatische Geschwülste im Hoden zu den größten Seltenheiten gehören.

Unter den 220 Sektionsfällen primärer Hodentumoren von Greiling sind nur in 2 Fällen Metastasen in dem anderen Hoden festgestellt. Also unter günstigsten Bedingungen in 0,9% der primären Hodengeschwülste. Noch viel seltener sind wohl die Metastasen bei Sitz des Primärtumors an anderen Stellen des Körpers, vielleicht die Melanome ausgenommen (Kaufmann). Zahlenmäßig kann ich das nicht belegen.

Alle diese Gründe veranlassen mich, noch gewisse Bedenken zu hegen, den Fall Schultze als sicheres extragenitales Chorionepitheliom beim Manne anzusehen. Zumindest wäre es erwünscht gewesen, den Tumor im Hoden mit seiner Umgebung eingehend zu untersuchen. Sollte aber der große Bauchtumor wirklich als primär angesehen werden, dann wäre es der erste Fall eines extragenitalen Chorionepithelioms beim Manne mit dieser Lokalisation.

Wenigstens hoffe ich aber, daß die übrigen unsicheren 5 Fälle nun in Zukunft nicht mehr als Beispiele sicherer extragenitaler Chorionepitheliome beim Manne bewertet werden.

Schrifttum.

Askanazy, Verh. d. dtsch. path. Ges., 1906. **Berblinger**, Virchow, 227, Beiheft 1920. **Bostroem**, Verh. d. dtsch. path. Ges., 1902. **Frank**, The journ. of amer. med. assoc., 46, 1906, S. 248. **Greiling**, Beitrag zur Kenntnis der Metastasen bei Hodentumoren. Dissert. Marburg, 1927. **Kaufmann**, Lehrb. d. spez. Path., 1922, S. 1182. **Prym, P.**, D. med. W., 1925. **Ders.**, Virchow, 265, 1927. **Nakayama**, Gann 4, 1910. **Ritchie**, Journ. of obstetr. a. gyn. of the brit. empire, 1903, S. 65. **Schultze, W. H.**, Beitr. z. path. Anat., 84, 1930.

Digitized by Google

Nachdruck verboten.

Ein Speichelstein mit Krebsbildung am Zungengrund.

Von cand. med. **Richard Bayer.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz. Vorstand Prof. Dr. Hermann Beitzke.)

Im Januar 1929 wurde an die I. med. Klinik zu Graz (Vorstand: Prof. Dr. Lorenz) ein 77jähriger Patient eingeliefert, der seit ungefähr 3 Monaten derbe Drüsenanschwellungen der rechten Halsseite bemerkte und seit ebenso langer Zeit beim Essen Schluckbeschwerden verspürte. Der Befund des stark herabgekommenen Patienten ergab außer beiderseitigen Drüsenanschwellungen eine derbe rechte Zungenhälfte, an der Unterlage fixiert, mit Ulzeration und Foetor ex ore. Die rechte Pharynxseite in nächster Umgebung der Zungenexulzeration derb infiltriert. Diagnose: Ca linguae. Röntgenbestrahlung wird von Patienten nicht vertragen. Exitus am 27. 4. 1929. Sektion: 577, 1929 (Dr. Schweighofer).

Diagnose: Zungenkrebs um einen Stein, vereiterte Metastasen der beiderseitigen Halsdrüsen mit Fisteln. Chronische Bronchitis, Emphysema bullosum, Hypertrophie d. re. Ventr., schwere Aortensklerose. Sagitalfurche der Leber, Milzkapselschwielen.

Zunge derb, im rückwärtigen Anteil knollig verdickt. Am Zungengrund ragt etwas rechts von der Mittellinie dicht neben dem Foramen coecum ein gut haselnußgroßer, gelblichweißer, kalkharter Körper mit leicht unebener Oberfläche hervor. Er liegt in einer entsprechend großen Höhlung, die er ganz ausfüllt und deren Wand teils glatt ist, teils eine feinhöckerige Beschaffenheit zeigt. Das umgebende Gewebe ist gleichfalls höckerig, von derber Beschaffenheit, und setzt sich nach dem rechten Zungenrand in ein gut bohnengroßes Geschwür mit derben, etwas aufspringenden Rändern fort.

Von den Rändern des Tumors wurden an zwei Stellen kleine Gewebsstückchen zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Die Oberfläche wird von einem geschichteten Plattenepithel gebildet, das sich mit verschieden breiten und langen Zapfen in das darunter liegende Muskel- und Bindegewebe fortsetzt. In den Epithelnestern und -Zapfen, die teils aus kubischen, teils aus längsovalen bläschenförmigen Zellen mit bald größeren, bald kleineren chromatinreichen Kernen bestehen, und die fleckweise gut färbbar, fleckweise jedoch aufgequollen erscheinen und keine Kernfarbburkeit mehr zeigen, finden sich außerdem Stellen mit zwiebelschalenartiger Anordnung der Zellen. Hornbildung ist nur andeutungsweise vorhanden. Das Stroma ist bald dichter, bald schwächer durchsetzt von Lymphoidzellen. Außerdem finden sich im Stroma aufgelockerte Stellen mit Erythrozyten, Leukozyten und auch Plasmazellen.

Es fragt sich, wie dieser Befund zu deuten ist. Jedenfalls handelt es sich um ein Kankroid, das rings um das große Kalkkonkrement entstanden ist. Das letztere liegt in einer Höhlung, in der es allmählich gewachsen sein muß, und erinnert stark an einen Speichelstein, wie er sich nicht gerade selten in den Ausführungsgängen der großen Mundspeicheldrüsen bildet. In der Gegend des Foramen coecum gibt es normalerweise keine Speicheldrüsen von einem Ausmaß, daß in ihrem Ausführungsgang Steine von der gefundenen Größe entstehen können. Es müßten hier also ausnahmsweise eine derartige große Schleimdrüse angelegt gewesen sein oder das Konkrement müßte sich in einer Zyste anderer Art gebildet haben. Als solche kommen nur die Zysten des Ductus thyreoglossus in Betracht, wie sie in dieser Gegend wiederholt beschrieben worden sind (M. B. Schmidt, Streckeisen-Erdheim). Jedoch sprechen gegen die Herkunft aus dem Ductus thyreoglossus mehrere Umstände:

1. Die Ductus-thyreoglossus-Cysten liegen genau in der Mittellinie, während das beschriebene Gebilde etwas rechts von der Mittellinie lag.

Digitized by Google

2. Die (allerdings unvollkommene) mikroskopische Untersuchung hat nichts von Schilddrüsengewebe ergeben, wie es sich stets in der Umgebung solcher Zysten vorfindet.

3. Die Zysten des Ductus thyreoglossus sind vollkommen geschlossene Gebilde. Ein Konkrement von der Größe des vorgefundenen kann sich jedoch nur in einem Hohlraum bilden, in dem ständig Zu- und Abfluß von kalkhaltigem Material (Schleim) vorhanden ist.

Es bleibt also wohl nur die Annahme übrig, daß hier eine etwas größere Speicheldrüse mit entsprechend großem Ausführungsgang bestanden hat, in dem sich der Speichelstein nach Art der in den Ausführungsgängen anderer Mundspeicheldrüsen zu findenden gebildet und schließlich die Entstehung des Karzinoms veranlaßt hat. Es sei darauf hingewiesen, daß Kaiserling am Zungengrund Zysten beschrieben hat, die aus solchen Schleimdrüsen herzuleiten sind und die so groß werden können, daß sie zum Hindernis für die Nahrungsaufnahme werden. Ein Speichelstein im Ausführungsgang einer solchen Drüse mit anschließender Karzinombildung dürfte jedoch eine große Seltenheit sein und die vorstehende Mitteilung rechtfertigen.

Literatur.

1. **Kaiserling,** Henke-Lubarsch, Handb. VI, 2, 30. 2. **Erdheim,** Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 35, 1904. 3. **Schmidt, M. B.,** Festschrift für Prof. Dr. B. Schmidt, Jena 1896. 4. **Streckeisen,** Virchow, 103, 1886.

Referate

Leicher, Knorpel-Knocheneinlagerungen in den Gaumenmandeln bei 3 Geschwisterpaaren. (Ztschr. f. Laryng., Bd. 19, 1930.)

In den Gaumenmandeln von 3 Geschwisterpaaren (zweimal darunter Zwillinge) konnten histologisch Knorpel- und Knocheneinlagerungen nachgewiesen werden. Es wird auf metaplastische Entstehungsweise, wobei auch konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen können, hingewiesen und die erbliche Entstehung diskutiert als Rest aus dem Knorpel der 2. Schlundtasche. *Berberich (Frankfurt a. M.).*

Heinz, Knorpel- und Knocheneinlagerungen in den Gaumenmandeln. (Ztschr. f. Laryng., Bd. 19, 1930.)

Bericht über 14 Fälle von Knorpel- und Knocheneinlagerungen in tonsillektomierten Mandeln; in allen Fällen bestand eine chronische Tonsillitis. Meist (8 Fälle) wurde nur ein isolierter Knorpelherd gefunden, in anderen dagegen mehrere nebeneinander gelegene Knorpelinseln, zwischen denen auch noch Knocheninseln lagen. Die Entstehung der Inseln wird entweder auf Metaplasie infolge der chronischen Entzündung zurückgeführt oder als Rest der aus der Fötalzeit stammenden knorpligen Stützen der 2. Schlundtasche angesehen.

Berberich (Frankfurt a. M.)

Ma, Kiyoshi, Ueber die Entwicklung der Zungenbalgdrüsen und Mandeln beim Menschen. (Fol. anat. jap., $7_{1.2}$, 1929, 137—184, 35 Abb., 7 Taf.)

Der Untersuchung wurden 39 menschliche Embryonen und Feten zugrunde gelegt. In der zweiten Hälfte des 3. Embryonalmonates

Digitized by Google

treten die ersten lymphoiden Zellen in der Tonsillenanlage, im 4. Monat im Zungengrunde, und zwar in der Umgebung der Gefäße auf. Auch später gruppieren sich solche Ansammlungen ausschließlich um Gefäße. Einen Monat später lassen sich bereits deutlich abgegrenzte Knötchen, allerdings ohne Keimzentren, erkennen. Aus den dünnen Sprossen der Gefäße wandern rote Blutkörperchen durch Diapedese in die Anlage des Keimzentrums. Diese Bilder dürfen nicht als erythropoetische gedeutet werden. Eosinophile Leukozyten konnten schon am Ende des 2. bzw. 3. Monates in der Anlage der Tonsillen bzw. der Zungenbälge gefunden werden. Verf. glaubt, daß sie sich aus Lymphozyten ohne Zusammenhang mit dem Retikulum und ohne Beteiligung der Zerfallsprodukte der Roten entwickeln. Verf. sah innerhalb der Gefäßscheide Lymphozytenanhäufungen und glaubt, daß diese zu Eosinophilen werden und als solche wieder in die Gefäße zurückwandern, weil die Erreichung des weit abgelegenen Epithels unwahrscheinlich sei. Beim Durchwandern durch das Epithel haben die Lymphozyten einen gewissen Widerstand der Basalmembran zu überwinden und wölben sie vor. Bei Besprechung der Umwandlung der Zellen in andere Formen und der Zellwanderung werden immer zunächst die Ansicht anderer Autoren, dann die eigenen angeführt, die sich allerdings nur auf Zustandsbilder gründen. *[Graeper-Jena].*

Foster, H. E., Gonorrhoische Tonsillitis. [Gonorrheal tonsillitis.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 11.)

Bei einem Manne mit manisch drepressivem Irresein traten 9 Wochen nach einer gonorrhoischen Infektion leichte Herzbeschwerden ein, und 19 Tages päter trat eine Angina auf. Im Abstrich der Mandelbeläge wurden Gonokokken nachgewiesen, obschon zu dieser Zeit kein gonorrhoischer Ausfluß aus der Harnröhre mehr bestand. Es wird angenommen, daß es sich um eine sekundäre Blutinfektion mit Gonokokken gehandelt hat. *W. Fischer (Rostock).*

Kleine, H. O., Die angeborenen Basalzelltumoren der Gingiva. [Beitrag zur Histogenese der sog. Epulis congenita.)

Kleine stellt nach eingehender pathologisch-anatomischer Beschreibung zweier selbstbeobachteter Fälle von Epulis congenita, die Hypothese auf, daß diese Tumoren (er fand in der Literatur weiter 4 gleichartige Beobachtungen), als Geschwülste, die von der Basalis ausgehen, aufzufassen seien. Es wird von Kleine also eine Reihe angeborener gingivaler Tumoren des Ober- und Unterkiefers, die morphologisch durch ihre Zellgröße, Granulierung des Plasmas und den Gefäßreichtum des Bindegewebsstromas charakterisiert sind, von anderen ähnlich lokalisierten kongenitalen Geschwülsten abgetrennt und zu einer neuen Gruppe zusammengefaßt. Diese kongenitalen Basalzelltumoren der Gingiva sind klinisch gutartig. Die bisher bekannten 6 Fälle betreffen alle das weibliche Geschlecht. *Huwer (Jena).*

Zuckermann, Osteom der Zunge. (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 25, 1929.)

Kasuistische Beschreibung einer erbsengroßen langgestielten Geschwulst bei einem 30jährigen Patienten. Die Geschwulst saß in der Gegend der Papillae circumvallalae dicht neben der Mittellinie. Die

Digitized by Google

histologische Untersuchung der entfernten Geschwulst ergab typisches Knochengewebe mit Markräumen und Haversschen Kanälchen. Die Geschwulst wird als heterotropische angeborene Geschwulst aufgefaßt.

Berberich (Frankfurt a. M.).

Lehrs, H., Ueber gruppenspezifische Eigenschaften des menschlichen Speichels. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 66, 1930, H. 1/2, S. 175.)

„Speichelproben von 40 Personen werden auf die Anwesenheit gruppenspezifischer Hemmungswirkung untersucht. In Uebereinstimmung mit Yamakami und anderen gelang der Nachweis durch Hemmung der Isoagglutination, ferner auch durch Hemmung der Isolyse." Es bestehen aber große Unterschiede im Verhalten verschiedener Versuchspersonen. Durch Immunisierung von Kaninchen mit Speichelproben der Gruppen A und B konnten die entsprechenden gruppenspezifischen Immunagglutinine erhalten werden.

Boulet (Berlin).

Mac Farland, Joseph, Angeborenes kapilläres Angiom der Parotis. [A congenital capillary adenoma of the parotid gland.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 4.)

Untersuchung eines angeborenen kapillären Hämangioms der Parotis bei einem 4 Monate alten Knaben. Eine Uebersicht über die im Schrifttum niedergelegten Fälle (von denen 57 angeführt werden) ergibt, daß am häufigsten die Parotis, ganz selten die Submaxillaris betroffen ist, und zwar sind kapilläre Angiome am häufigsten (33); von kavernösen Angiomen sind 7 Fälle bekannt, von vaskulären Nävi der Haut, die auf die Parotis übergegriffen haben 4, und endlich ist eine pulsierende, traumatisch entstandene Affektion beschrieben.

W. Fischer (Rostock).

Roedelius und **Steyer,** Ein Beitrag zur Frage der nomaähnlichen „idiopathischen Stomatitis gangraenosa". [Akute Mundgangrän.] (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1930, H. 3, S. 476.)

Eine 43jährige kräftige Frau erkrankte aus voller Gesundheit mit Schmerzen in der Mundhöhle. Es fand sich ohne Stomatitis eine primäre Nekrose im Bereich des harten Gaumens. Keine Entzündung in der Umgebung. Der Prozeß schreitet unaufhaltsam unter hohem Fieber und unter Sequestration der Knochen und Zerstörung der Weichteile fort. Eitrige Meningitis. Jauchige gangränöse Arthritis des linken Kiefergelenkes. Empyem der linken Kieferhöhle. Bakteriologisch fanden sich zahlreiche Kokken, viele Streptotrixfäden, einzelne Diphteriebazillen, fusiforme Stäbchen. Histologisch fehlte jegliche entzündliche Reaktion an der Grenze der Nekrose.

Alle therapeutischen Bestrebungen operativer und konservativer Natur schlugen fehl. Nichts konnte den unaufhaltsam fortschreitenden Zerstörungsprozeß irgendwie beeinflussen.

Die Autoren nehmen an, daß die nomaähnliche Stomatitis gangränosa idiopathica — wofür Roedelius den Namen akute Mundgangrän vorschlägt — zweckmäßig als Krankheit sui generis aufzufassen ist, welche enge Beziehungen zur Noma und Agranulozytose aufweist.

Lehmann (Jena).

d'Aunoy, Rigney, Mischtumoren des Gaumens. [Mixed tumors of the palate.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Digitized by Google

Mitgeteilt werden zwei Fälle typischer Mischtumoren des Gaumens. 1. ovaler, 3,5 cm messender Tumor links am Gaumen, bei einer 25jährigen Frau, 2. 4,3 cm großer Tumor, seit 6 Jahren bestehend, bei einer 43jährigen Negerin. In beiden Fällen epitheliale Strukturen, (im ersten Falle mit Verhornung) und schleimig-knorpliges Stroma. Eine Uebersicht über alle von Gaumen beschriebenen Mischtumoren ergibt, daß es sich dabei um durchaus gutartige Geschwülste handelt und daß eine maligne Entartung dieser Tumoren nicht bekannt ist.

W. Fischer (Rostock).

Risak, Zur Klinik und Pathologie der Speichelsteinkrankheit. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 219, 1929, S. 206.)

Bericht über 11 Fälle von Sialolithiasis. Einmal fand sich die Steinbildung im Ductus stenonianus, sonst immer in der Glandula submaxillaris oder deren Ausführungsgang. Die Bevorzugung der Submaxillaris erklärt sich wohl aus ihrer anatomischen, das Eindringen von Bakterien und Fremdkörpern begünstigenden Lage. Sechsmal waren Männer befallen, fünfmal Frauen. Die bei Beginn der Behandlung anamnestisch angegebene Krankheitsdauer schwankte zwischen wenigen Tagen und 20 Jahren. Da aber auch bei ganz akuten Fällen die Speicheldrüse schwere Veränderungen aufweist, besteht das Leiden sicher schon sehr viel länger, als es dem Kranken bekannt ist. In 5 Fällen konnten die Steine histologisch untersucht werden. Ihr Aufbau war ziemlich einheitlich. Das Zentrum wird aus einem bei der Fixierung meist von den umgebenden Schichten etwas zurückgezogenem Kerne gebildet, welcher aus homogener Masse besteht. Nur stellenweise sind in ihm Gram-positive Körner anzutreffen. Die äußeren Schichten bestehen aus konzentrisch angeordneten, teils homogenen, teils faserig aufgebauten Schichten. Zwischen ihnen sind in wechselnder Ausdehnung kolbige und flaschenartige Gebilde zu sehen, die stellenweise den Stein in mehreren Reihen im ganzer Zirkumferenz umgeben. Zwischen diesen Schichten finden sich größere und kleinere Haufen Gram-positiver Kokken, welche von einem Netzwerk blauer zarter Fäden umsponnen werden. Die Peripherie wird teils von diesem Netzwerk, teils von einer derben kalkhaltigen Kapsel gebildet. Die Deutung der kolben- und flaschenartigen Gebilde ist sehr schwierig. Sie sind nicht mit Sicherheit als Aktinomyzeten zu diagnostizieren. Der Versuch, aus einem Speichelstein den Aktinomyzespilz zu züchten, konnte nur in einem Falle unternommen werden und verlief negativ. Die Speicheldrüsen selbst weisen histologisch das Bild der Atrophie und chronischen Entzündung auf. Um die Frage der Aktinomykose als Ursache der Sialolithiasis weiter zu klären, wurden Erfahrungen aus der Tierpathologie verwertet. Es ergab sich, daß beim Pferde, bei dem Speicheldrüsensteine ziemlich häufig vorkommen, die Aktinomykose nicht vorkommt. Im Gegensatz dazu fehlt bei Rindern, welche häufig an Aktinomykose erkranken, die Sialolithiasis. Die Aktinomykose spielt also nicht die ausschließliche Rolle bei der Entstehung von Speichelsteinen, vielmehr können wohl Bakterien aller Art den Grundstock für die Entstehung von Speichelsteinen abgeben.

Richter (Altona).

Ziemke, E., Oesophagusatresie als Zeichen der Lebensunfähigkeit. (Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1930, H. 6.)

Digitized by Google

Als einziger Bildungsfehler bei einem im übrigen völlig normal entwickelten und gebildeten Kinde wurde eine Oesophagusatresie 4 cm von der Incisura interthyreoidea gefunden in Form eines muskulös-fibrösen Stranges von 3 mm Länge und 2 mm Breite, der sich dann wieder zur Speiseröhre erweiterte. Vom Magen gelangte man durch die untere Speiseröhrenhälfte in die Trachea durch eine Fistelöffnung 2 cm über der Trachealbifurkation. Der Tod ist erst nach 12 Tagen eingetreten und zwar durch Verhungern; aus der mikroskopischen Untersuchung geht hervor, daß das Kind keine Spur von Nahrung aufgenommen hat. *Helly* (*St. Gallen*).

Sternberg, Totale Oesophagusplastik aus dem Dickdarm. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 53—55.)

Beschreibung der Operationstechnik in 4 Akten mit gutem Erfolg. *Lehmann* (*Jena*).

Kreibich, C., Die Hautnerven. A. Die Langerhans-Zelle [L.-Z.]. (Dermatol. Syphilis, 154 2, 329—344, 1928.)

Das noch immer stark umstrittene Problem der Langerhansschen Zellen in der Epidermis versucht der Verf. mit einer neuen Methode zu lösen bei der Hühnereiweiß, physiologische Kochsalzlösung und Rongalitweiß in bestimmtem Verhältnis gemischt werden. Auf diese Weise wurden etwa 300 Hautstücke, meist Thiersch-Läppchen, Fußsohle, Säuglingshaut, auch Randstellen von Lupus cruris und Cornea untersucht. Gefärbt wurde 4—6 Stunden. Fixierung mit Ammonium molybdaenicum, Alkohol, Balsam.

Es konnten dendritisch verzweigte Zellen mit metachromatischem Kern und Kernkörperchen dargestellt werden, die den Schwannschen Zellen gleichen, die sich im Corium mit diesem Verfahren gleichfalls gut färben ließen. Der Verf. glaubt denn auch, daß die Langerhannsschen Zellen aus dem Corium ins Epithel eingewanderte Zellen sind, die „in Beziehung zum Nervensystem stehen". Der Kern der Zellen kann in der Basalschicht liegen, häufiger liegt er über der Basalreihe. Die Ausläufer der Zellen erreichen oft die Hornschicht. Um die Kerne findet sich gelegentlich Pigment in groben, gelbbraunen Körnern. Eine Verbindung mit Nervenfasern war darzustellen. Daneben kommen anscheinend noch freie, dendritische Zellen vor, über deren Natur und Herkunft sich bisher nichts Sicheres sagen läßt. *Hoepke.*

Steiner, Karl, Ueber die Entwicklung und Differenzierungsweise der menschlichen Haut. I. Ueber die frühembryonale Entwicklung der menschlichen Haut. (Z. Zellforsch., 8 4, 691—720. 7 Abb. 1929.)

Es wurden Embryonen von 2,3–16 mm größter Länge untersucht. Schon bei den kleinsten Embryonen finden sich verschiedene Epithelformen vor: 2—3reihiges Epihel über Gesichtsfortsätzen und Kiemenbogen, prismatische Felder über dem Mittelhirn, niedriges einschichtiges Epithel über Vorderhirn und Augenblasen und gauz flaches mit Vorwölbung der Zellkerne über dem Rautenhirn und der Rückenmarksanlage. Auch das präsumtive Hautmesoderm ist an verschiedenen Körperstellen verschieden weit differenziert, wobei einer bestimmten Epithelform immer ein und dieselbe Mesodermstruktur entspricht. Dem glatten Epithel ist stets ein verhältnismäßig zellarmes, aber an Fibrillen

Digitized by Google

reiches, dem prismatisch-mehrschichtigen ein zellreiches, aber an Fibrillen armes Mesoderm zugeordnet. Die Basalmembran ist an den Stellen, an denen das Mesoderm viele Fibrillen enthält, immer am stärksten entwickelt. Bei keinem Embryo konnte ein plasmodialer oder synzythialer Aufbau des Epithels festgestellt werden. Nur bei jüngeren Embryonen wurden im platten Epithel der Membrana reuniens ant. Zellgrenzen vermißt. Es ließ sich niemals fesstellen, daß Epithelzellen ins Mesoderm oder umgekehrt Mesodermzellen ins Epithel einwandern. Welche Faktoren die Ausbildung bestimmter Hauttypen bewirken, läßt sich nicht sagen. Die Entwicklung der menschlichen Haut muß wohl wenigstens in früher Embryonalzeit als Selbstdifferenzierungsvorgang aufgefaßt werden. *Hoepke.*

Gurewitsch, Ueber die Vaskularisation der Hautnarben. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 649.)

Kapillarmikroskopische Untersuchungen an frischen und alten Narben, welche von Operationswunden und von Zufallsverletzungen stammten, zeigten, daß die Vaskularisation der Narbe nicht gleichmäßig von beiden Rändern der geheilten Hautwunde entsteht. Die Gefäßbildung in der Hautnarbe vollzieht sich vielmehr ganz überwiegend von dem Rande des Schnittes her, welcher den großen Gefäßen näher gelegen ist, und die Gefäßrichtung in der Narbe fällt mit der Richtung des Blutstroms des entsprechenden Hautgebietes zusammen. Untersuchungen an frischen Wunden bei Hunden ergaben, daß die in die Narbe vordringenden neuen Gefäße stets innig mit den übriggebliebenen alten Gefäßen verbunden sind. *Richter (Altona).*

Dekker, Hermann, Ueber Entstehung und pathognomonische Bedeutung der Striae cutis „distensae". (Münch. med. Wochenschr., 1930, Jg. 77, H. 16, S. 677.)

Bei einem 15jährigen Knaben mit Bronchialasthma fanden sich im Rücken bis 24 cm lange, querverlaufende, offenbar ältere und jüngere, Striae der Haut.

Nach Lage der Dinge fielen im vorliegenden Falle die Möglichkeiten der Entstehung durch Ueberdehnung fort, wie auch in anderen Fällen, die aus der Literatur angezogen werden. Dekker nimmt an, daß neben der Entstehung der Striae durch Ueberdehnung es noch Fälle gibt, in denen toxisch wirkende Stoffe eine besondere Brüchigkeit der elastischen Fasern der Haut herbeiführen, so daß sie schon bei physiologischer Beanspruchung zerreißen. In der Asthmaerkrankung des jungen Mannes sieht Dekker im vorliegenden Fall den Hinweis auf eine toxische Komponente.

Nachdem das Asthma durch Freihalten des Patienten von Allergenen zum Schwinden gebracht war, wurde eine Neubildung von Striae nicht mehr beobachtet. *Husten (Essen-Steele).*

Halberstaedter, L. und Simons, Alb., Klinische und therapeutische Erfahrungen beim Hautkrebs. [Beobachtungen an 556 Kranken aus den Jahren 1920—1930.] (Ztschr f. Krebsforsch., Bd. 32, H. 1 u. 2, 1930, S. 146.)

Das statistisch eingehend erfaßte Material umfaßt 556 Fälle von Hautkrebs. Die erreichte gesamte Abheilungsziffer belief sich auf 272=55,5% der behandelten Fälle bzw. nach Einbeziehung der nach

Digitized by Google

Abheilung verschollenen Kranken auf 318=64,8%. In dem Krankenmaterial fanden sich 30 Melanokarzinome, 17 Lupuskarzinome und 10 Röntgenkarzinome. 60 Kranke hatten bereits Metastasen, in 58 Fällen war der Knochen vom Krebs ergriffen. Heilung wurde erzielt:

1. bei vorher noch nicht behandelten, oberflächlichen Hautkrebsen in 93,1% der Fälle.

2. bei vorher schon behandelten oberflächlichen Tumoren in 69,3%.

3. bei vorher noch nicht behandelten, infiltrierenden Tumoren in 60,8%.

4. bei vorher schon behandelten, infiltrierenden Tumoren in 29,1%.

Abgesehen von den Melanokarzinomen ist der histologische Charakter bei den Hautepitheliomen für die Heilungsaussichten von relativ geringer Bedeutung. Unzureichende oder unsachgemäß durchgeführte Behandlung verschlechtert die Aussichten weiterer Therapie. An sich bestehen günstige Heilungsaussichten, die aber bei zu spät einsetzender oder unsachgemäßer Behandlung sowie bei unzureichender Nachbeobachtung außerordentlich verschlechtert werden.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Wail, S. S., Die Tuberkulose der Haut und ihre Wechselbeziehungen zur Tuberkulose der inneren Organe. (Virch. Arch., 277, 1930.)

1. Die Impfung von Meerschweinchen, Kaninchen und Affen in die Haut mit Tuberkulose ruft eine tuberkulöse Hauterkrankung hervor, dessen histologisches Bild sehr an den Lupus des Menschen erinnert (produktiver Charakter, gute Gefäßversorgung, geringe Anzahl von Bazillen, wenig ausgesprochener käsiger Zerfall des Granuloms).

2. Die intrakutan geimpften Tiere leben noch lange (6—8 bis 12 Monate), auch wenn ihnen eine verhältnismäßig große Menge von Tuberkelbazillen in die Haut eingeführt worden war. Bei Impfung gleicher Bazillenmengen in die Bauchhöhle oder unter die Haut gehen die Tiere viel schneller ein (nach 1½—3 Monaten).

3. Die mit einer Emulsion der tuberkulösen Hautherde in die Bauchhöhle geimpften Tiere lebten länger als die, welche mit einer Emulsion aus den von der Tuberkulose befallenen inneren Organe infiziert wurden.

4. Bei Impfung in die Haut tritt die Generalisation der Tuberkulose recht früh ein, aber der Prozeß schwelt gewissermaßen nur, so daß man bei in den ersten Monaten nach der Impfung getöteten Meerschweinchen, bei der Sektion in den inneren Organen entweder keine oder erst beginnende Tuberkulose feststellen kann. Im darauffolgenden Zeitabschnitt beginnt die tuberkulöse Erkrankung der inneren Organe (vor allem der Lungen, Milz, Lymphknoten), die vorwiegend produktiv mit geringer Neigung zu käsigem Zerfall, aber Vernarbung verläuft.

5. Bei ausgesprochenen tuberkulösen Hautveränderungen sind die entsprechenden Veränderungen der inneren Organe geringer als in den Fällen, wo die primären tuberkulösen Veränderungen der Haut nur leicht waren und schnell verheilten. *Finkeldey (Basel).*

Digitized by Google

Hückel, R., Eine ungewöhnliche, papilläre Schweißdrüsengeschwulst. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 543.)

Bei einer 69jährigen Frau fand sich auf der Kopfhaut eine plateauartig erhabene, papillär zerklüftete, ovale, 4 cm lange Geschwulst, die sich histologisch als ein Cystadenoma papilliferum erwies. Trotz der breiten Durchwachsung der Epidermis mußte die Geschwulst als gutartig angesprochen werden. Im Grundstock der Papillen, die mit einer Zylinderzellschicht überzogen waren, unter der sich eine sehr regelmäßige Lage glatter Muskelzellen vorfand, wurden dichte Plasmazelleninfiltrate gefunden. *Hückel (Göttingen).*

Sophian, Lawrence H., Adenofibrosarkom der Brustdrüse. [Adenofibrosarcoma of the breast.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 5.)

Mitteilung von 15 Fällen von Sarkom der Brustdrüse, bei Patientinnen von 29 bis 75 Jahren. In 7 Fällen handelte es sich um Adenofibrosarkome, in den übrigen waren keine drüsigen Beimengungen im Schwulstgewebe. Diese Adenofibrosarkome, die sich auf dem Boden eines gewöhnlichen Adenofibroms entwickeln, sind prognostisch wesentlich günstiger als die andern Fibrosarkome. Bei Rezidiven solcher Geschwülste kann aber dann schließlich der Typ eines reinen Fibrosarkoms sich ergeben. *W. Fischer (Rostock).*

Eller, Joseph Jordan und **Anderson, Paul Nelson,** Pagets Krankheit der Brustwarze. [Pagets disease of the nipple. A manifestation of intraduct cancer; report of three cases.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 21.)

Nach Untersuchung von drei typischen Fällen von Pagetscher Krankheit bei Frauen von 45, 60 und 61 Jahren kommen die Autoren in Uebereinstimmung mit andern zu dem Schluß: die Pagetsche Krankheit der Brustwarze geht stets von einem Karzinom aus, das irgendwo, manchmal sogar multipel, in den Milchgängen sitzt. Die Pagetzellen sind echte Krebszellen; die Affektion darf nicht als eine präkanzeröse bezeichnet werden, denn sie ist Krebs.
W. Fischer (Rostock).

Hückel, R., Experimentelle Glomerulonephritis. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 571.)

Verf. konnte durch Einspritzung von Dick-Toxin in die Nierenvene von Kaninchen mit nierenwärts gerichteter Injektionsstromrichtung das histologische Bild einer akuten diffusen Entzündung der Glomeruli zu erzeugen (Größenzunahme, Hyperämie, Anschoppung mit Leukozyten), im Urin fanden sich Cylinder, rote und weiße Blutkörperchen, viel Eiweiß. Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung erzeugten keinerlei krankhafte Veränderungen an den Nieren. Bei Versuchen, bei denen die Injektion von Toxin wochenlang zurücklag, konnten auch histologische Veränderungen an den Nierenkörperchen beobachtet werden wie sie späteren Stadien der menschlichen Glomerulonephritis entsprechen, jedoch traten die Veränderungen gegenüber entzündlich-interstitiellen Prozessen mit ausgedehnten Parenchymverödungen in den Hintergrund. *Hückel (Göttingen).*

Digitized by Google

Mc Gregor, Leone, Histologische Veränderungen des Glomerulus bei essentieller Hypertonie. [Histological changes in the renal glomerulus in essential (prigmary) hypertension.] [The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.)

Untersuchung von 51 Fällen primärer Hypertonie. Die Fälle werden in folgende Gruppen geteilt: 1. Tod durch Apoplexie, 16 Fälle; 2. kardiale Gruppe (Tod durch Kreislaufstörungen) 19 Fälle. 3. renale Gruppe (Tod an Urämie) 14 Fälle und endlich 4. Gruppe (anderweitig bedingter Tod). Zum Vergleich dazu wurden Fälle mit normalen Nieren von durchschnittlich gleich alten Leuten untersucht. Die Glomerulusveränderung bei der Hypertonie ist durchaus charakteristisch. Der Glomerulus wird kleiner, die Schlingen weniger zahlreich, die Basalmembran verdickt und fältet sich. Bei der renalen Gruppe fanden sich solche Glomeruli in 47%, bei der kardialen in 33%, bei der zerebralen in 24%. Bei gesunden Menschen im 5. bis 8. Lebensjahrzehnt (ohne Blutdrucksteigerung) finden sich 96% normale Glomeruli, und die für Hypertonie typischen nur gelegentlich. Es finden sich auch entzündliche Veränderungen bei Hypertonie, vorwiegend bei der renalen Gruppe, und können dabei bis zu 15% der Glomeruli betreffen. Die histologische Darstellung der typischen Veränderungen wird durch Anilinblaufärbung nach Mallory-Heidenhain besonders gut erreicht. 5 Abbildungen bei starker Vergrößerung erläutern die Befunde.

W. Fischer (Rostock).

Aldrich, C. A., Nephritistypen bei Kindern. [Clinical types of nephritis in childhood.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 21.)

Untersucht wurden 186 Fälle. Davon waren 129 Nephritis nach akuten Infektionskrankheiten (49% nach Angina, nur 15% nach Scharlach), nichtspezifische Nephritis 24; Nephrose 20, subakute bakterielle Endokarditis mit Nephritis 5 Fälle, Syphilis mit Nephritis 3, Tuberkulose mit Nephritis 2 Fälle. Von den 186 Fällen sind 124 anscheinend völlig ausgeheilt, 39 unter Nierenerscheinungen gestorben, 18 sind chronisch krank und 4 an andern Krankheiten gestorben. Ein Kind, auf dem die Diagnose auf renalen Infantilismus gestellt wurde, zeigte bei der Sektion die hochgradigste Nierenschrumpfung (die möglicherweise auf aszendierende Infektion zurückgeführt werden kann).

W. Fischer (Rostock).

Moore, Robert A., Gesamtzahl der Glomeruli bei angeborenen asymmetrischen Nieren. [The total number of glomeruli in the congenital asymmetrical kidney.] (The amer. journ. of path., Bd 6, 1930, Nr. 2.)

Untersucht wurden einige hypertrophische Nieren (bei Hypoplasie oder Aplasie der andern Niere) nach der Vimtrupschen Methode. Die Auszählung ergibt, daß die hypertrophischen Nieren gleichviel Glomeruli enthalten wie eine normale Niere. So lange nicht bekannt ist, ob solcher Volumsvergrößerung einer Niere auch eine erhöhte funktionelle Fähigkeit entspricht, sollte man statt von „hypertrophischer" Niere besser nur von „vergrößerter" Niere sprechen.

W. Fischer (Rostock).

Bargmann, W., Zur Morphologie des Nierenglomerulus. (Z. Zellf. mikr. Anat., 8_4, 1929_3, 765—771, 5 Fig.)

Digitized by Google

Zur Klärung der Widersprüche zwischen von Möllendorff und Volterra, den feineren Bau des Nierenglomerulus betreffend, untersuchte Verf. von neuem Nieren von Frosch, Taube, Maus, Kaninchen, Schwein, Hund, Katze und des Menschen. Als besonders günstiges Objekt wurde schließlich noch die Niere von Salamandra maculosa genommen. Die Organe wurden mit Ringer durchspült und durch Injektion fixiert. Als Färbung dienten Azan, Säurefuchsin-Anilinblau-Orange (Mallory), Methylpikratsäurefuchsin (Maresch), ferner die Silberimprägnationsmethoden nach Bielschowsky-Maresch und Del Rio-Hortega. Hierbei ergab sich, daß die Glomeruluswand aus drei Schichten besteht: dem Endothel, dem Grundhäutchen und den Deckzellen. Letztere stimmen morphologisch mit den perikapillären Adventitiazellen überein. Sie stehen durch Ausläufer miteinander in Verbindung. Bei den einzelnen Arten ist die Form der Ausläufer verschieden. So findet man bei Salamandra mehr plumpe, beim Menschen fadenförmige Gebilde. Besondere agyrophile Bindegewebsfibrillen im Grundhäutchen, wie sie von Volterra beschrieben worden sind, wurden nicht beobachtet. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Beobachtung um partiell versilberte Anteile des Ausläuferwerkes der Deckzellen. [*Hett.*]

Schmincke, A., Ein besonderer Glomerulusbefund bei Typhus abdominalis. (Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 84, 1930, S. 343.)

Gelegentlich einer Epidemie mit Typhus abdominalis fand Verf. bei 3 unter 9 Fällen (Rezidivtyphen von der durchschnittlichen Krankheitsdauer von 8 Wochen) an verschiedenen Glomeruli bei Fehlen entzündlicher Veränderungen Ausfüllung des Kapselraumes mit großen, rundlichen Zellen mit trübem, körnigen, fettlosem Protoplasma. Ferner fanden sich Glomeruli, in denen die Erfüllung des Kapselraumes erst teilweise durch gewuchertes Epithel erfolgt war. Hier sah man neben dem platten Epithelüberzug des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel Zellen, die in Form kleiner Kreissegmente die innere Oberfläche hier als große, körnig getrübte Epithelien auskleideten. Weiter ließen sich Bilder auffinden, in denen die innere Oberfläche des äußeren Kapselblattes fast überall die hohen, trüben Epithelien besaß. Sie führten über zu den zuerst beschriebenen. Es waren dieselben Bilder der Kapselepithelwucherung wie bei produktiver Glomerulonephritis, nur ohne entzündliche Veränderungen. Daß es sich um Zellersatzwucherungen im Anschluß an glomerulonephrotische Vorgänge handelt, ist nach Lage des Gesamtbefundes die gegebene Erklärung.

Hückel (*Göttingen*).

Perla, David und Hutner, Laurence, Nephrose bei multiplem Myelom. [Nephrosis in multiple myeloma.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.)

Mitteilung von zwei Fällen von Nephrose bei multiplem Myelom. 1. 43jähriger Mann mit multiplem Myelomen und Bence-Jones-Körper im Urin. Nierengewicht zusammen 220 g. Histologisch vorwiegend Veränderungen der Tubuli contorti, viel Zylinder, auch verkalkte Massen im Lumen; Verfettung der Tubulusepithelien, interstitielle Lymphozytenherde, Glomeruli fast intakt. 2. 71jähriger Mann, mäßiger Grad von Schrumpfniere, bei relativ geringer Beteiligung der

Digitized by Google

Glomeruli und geringer Arteriolosklerose. Bence-Jonesscher Körper fand sich nicht. Nach den Befunden in dem Schrifttum sind die charakteristischen Nierenbefunde bei multiplem Myelom (es brauchen nicht immer alle vorhanden zu sein): 1. Nephrose, 2. Arteriolosklerose, fast immer bei Leuten von über 50 Jahren. 3. Kalkablagerung in den Kanälchen. Primär liegt eine Veränderung der Tubuli vor, die Glomerulusbeteiligung ist auf Rechnung der Arteriolosklerose zu setzen. Durch den Untergang von Kanälchen kommt es zu Fibrose und Schrumpfung der Nieren. Klinisch pflegen Oedeme zu fehlen, die Konzentrationsfähigkeit der Niere sinkt, das spezifische Gewicht des Urins ist niedrig. *W. Fischer (Rostock).*

Doll, Das zirkumrenale Hämatom. [Massenblutung in das Nierenlager.] (Bruns Beitr. z. klin. Chir., 147, 1929, H. 4.)

Verf. stellt 111 Fälle aus der Literatur zusammen.

Aetiologisch kamen in Betracht: Essentielle oder spontane Massenblutungen in das Nierenlager bei

akuter oder chronischer Nierenerkrankung (26 mal),
Neubildungen (22 mal),
Traumen (17 mal),
Blutungen aus geplatzten Aneurysmen (8 mal),
Periarteriitis nodosa (5 mal),
Hämophilie (7 mal),
Nierenkonkremente und Tuberkulose.

Bei 74 Patienten wurden durch die Operation 41 mal Heilungen erzielt, 51 starben ohne Operation. *Lehmann (Jena).*

Tschmarke, Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Massenblutungen in das Nierenlager. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 163.)

49 jähriger Mann erkrankt unter Symptomen, welche eine Perforationsperitonitis vermuten lassen. Bei der Operation findet sich eine Massenblutung in das rechte Nierenlager. In dem Hämatom schwimmt ein pflaumengroßer derber, glattwandiger Tumor neben zahlreichen Nebennierentrümmern. In der Nähe des oberen Nierenpoles ein verschlossener, nicht blutender, pulsierender, etwa doppelstricknadeldicker, retrahierter Gefäßstumpf. Patient kommt nach einigen Tagen an Pneumonie zum Exitus. Bei der Sektion findet sich ein kleinzelliges Karzinom des rechten Bronchus. Bei dem in dem Hämatom gefundenem Tumor handelt es sich um eine Metastase. Der Gefäßstumpf weist histologisch keine Veränderungen auf. Die Spontanruptur der Arterie muß mit der Tumormetastase in Zusammenhang gebracht werden. *Richter (Altona).*

Süchting, Otto, Beitrag zur Histologie der ausgleichenden Nierenvergrößerung. (Virch. Arch., 274, 1929.)

Bei 11 Ratten wird die eine Niere operativ entfernt, die andere 3—6 Wochen später. Die Wägung und Messung der Nieren als ganzer Organe und ihrer histologischen Bausteine ergibt:

1. Die zurückbleibende Niere ist kompensatorisch vergrößert;
2. Die Nephren sind nicht vermehrt;

3. Das Zwischengewebe zeigt bei beiden Nieren keine greifbaren Unterschiede, es ist bei beiden Nieren äußerst zart und kann nicht Träger der Größenunterschiede sein.

4. Die Glomeruli sind vergrößert, die Zahl ihrer fixen Zellen jedoch nicht vermehrt.

5. Die Kanälchen sind erweitert, ihre Epithelzellen vergrößert, eine bestimmte Zahl von Epithelzellen besetzt bei der vergrößerten Niere einen um etwa den vierten Teil längeren Kanälchenabschnitt als bei der normalen.

6. Danach besteht die ausgleichende Vergrößerung der Niere bei weißen Ratten in einer reinen Hypertrophie sowohl, was die Nephren, als auch, was die einzelnen Zellen anlangt. Den maßgebenden Anteil an der Vergrößerung haben die Kanälchen, einen vergleichweise geringeren die Glomeruli. *Finkeldey (Basel).*

Weiß, M., Die Harnfarbe und ihre spektrale Analyse. [Mit 9 Abb.] (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, S. 331.)

Uebersichtsvortrag über die spektroskopische Methodik zur Erfassung der wichtigsten bekannten Harnfarbstoffe (Urobilin, Uroerythrin, Porphyrin u. a.). Mit einem nach den Angaben des Verf. neu konstruierten Spektralkolorimeter (Hellige, Freiburg) versucht der Autor, auch quantitative Messungen dieser Farbstoffe durchzuführen. Auch die Chromogene des Harns werden, soweit sie in spektroskopisch faßbare Farbstoffe übergehen, in den Kreis der Untersuchungen miteinbezogen. Hierher gehört auch das vom Verf. erstmals beschriebene Urorubin, ein Farbstoff, der bei essigsaurer Reaktion beim Stehen am Licht sich bildet und sich vorwiegend bei chronischer Lungentuberkulose, beim Altersdiabetes, bei dekompensierten Herzfehlern und beim Abklingen des Ikterus katarrhalis findet. Spektroskopisch ist er durch ein Absorptionsband bei Wellenlänge 550 $\mu\mu$ charakterisiert.

Heilmeyer (Jena).

Peter, Karl, Ueber die Wirkung von Fernstrahlen und von Neurohormonen in den Nieren von Salamanderlarven. (Ztschr. f. mikr. anat. Forsch., Bd. 17, H. 3/4.)

Verf. untersucht auf dem Wege einer Lagestatistik der Mitosen, ob sich teilende Zellen Fernwirkungen auf benachbarte Zellen ausüben, welche letztere ihrerseits zur Teilung anregen. Er kann weder einen Einfluß sich teilender Hauptstückzellen auf „Neben-“ und „Nachbar“-Zellen feststellen, noch einen solchen der zahlreichen Mitosen in den embryonalen Kanälchenanlagen auf die Zellen der benachbarten tätigen Hauptstücke. Ferner exstirpierte Verf. Salamanderlarven die kraniale Hälfte der Nieren und fixierte den kaudalen Rest nach 2—3½ Stunden, um festzustellen, ob von der Wundfläche ausgehende Neurohormone eine mitosenfördernde Wirkung auf die Zellen der Resthälfte ausüben. Wenn ja, so müßte dies in mit zunehmender Entfernung von der Wundfläche abnehmendem Grade feststellbar sein. Auch hier war das Resultat negativ. *v. Volkmann (Basel).*

Surz, L. und **Röhrich, H.,** Einfluß der paravertebralen Anästhesie auf die Nierensekretion. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 2, S. 639.)

Die Urinmengen auf der Anästhesie- und auf der Normalseite sind gleich. In der Natrium-Chloridausscheidung treten keine regel-

Digitized by Google

mäßigen Schwankungen auf. Bei einem 3jährigen mit Blasenektopie behafteten Knaben wurden die Segmente D 11, D 12, L 1 paravertebral ausgeschaltet. Auf Grund dieser Untersuchung kann die Meinung Wiedhopfs: einer regelmäßigen Zunahme der Urinabsonderung und einer starken absoluten Vermehrung der Natrium-Chloridausscheidung nicht bestätigt werden. *Lehmann (Jena.)*

Friedrich, Rudolf, Zur Klinik und Diagnostik der paranephritischen Abszesse. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 15.)

Im Schrifttum werden die paranephritischen Abszesse in primäre, auf embolisch metastatischem Wege entstandene und in sekundäre, d. h. von der vorher gesunden oder erkrankten Niere oder von einem Entzündungsprozeß eines der Niere und seiner Fettkapsel benachbarten Organes ausgehend, eingeteilt. Der besseren Uebersicht halber wäre es vielleicht angezeigt, die 2. Gruppe, die ja eine Sammelgruppe für alle paranephritischen Abszesse ist, die nicht primär entstanden sind, aufzulösen in sekundärmetastatisch, in lymphogen — und in per continuitatem entstandene paranephritischen Abszesse. Durch diese Weise wäre die sonst übliche Einteilung der Entzündungen ihrer Entstehung nach beibehalten und zugleich auch auf die große Abhängigkeit der entzündlichen Prozesse des Nierenfettlagers von denen der Nieren hingewiesen. — Die Genese der ersteren geht so vor sich, daß ein Bakterienembolus bei septisch-pyämischen Prozessen — Puerpuralprozeß, sept. Endocarditis, septischer Angina, bei schweren Infektionskrankheiten, Organabszessen oder Hauteiterungen (Furunkel oder Karbunkel) — metastatisch in das Nierenfettlager direkt verschleppt wird und hier seine Wirkung zu entfalten beginnt. Unter den sekundärmetastatischen Abszessen der Capsula adiposa renis versteht man jene Fälle, bei denen sich der Bakterienembolus in den Nierenrindenarterien festsetzt, ein Vorgang, der dadurch sehr begünstigt wird, daß die Nierenarterien Endarterien gleichkommen. Der so entstandene Nierenrindenabszeß kann die Capsula fibrosa renis durchbrechen, oder es kommt auf dem Wege der Lymphbahn zur Infektion der Nierenfettkapsel. — Ueber die Häufigkeit dieser beiden Entstehungsarten der metastatisch enstandenen paranephritischen Abszesse herrscht verschiedene Auffassung. —

Der zweite Weg, auf dem es zu einer Infektion des Nierenfettlagers kommen kann, ist der der Lymphgefäße. Alle entzündlichen Prozesse, die sich im Nierenparenchym und im Nierenbecken abspielen, können auf dem Lymphweg fortschreitend zur Infektion des Nierenfettlagers führen. — In selteneren Fällen kann auch eine Zystitis, Prostatitis oder Adnexitis zum Ausgangspunkt eines paranephritischen Abzesses werden. Dann nimmt die Infektion entweder den Weg über die Niere (aszendierender Prozeß), die gleichsam als Zwischenstation fungiert, oder sie setzt sich a priori auf dem Lymphweg fort und benützt die Lymphgefäße, die längs dem Ureter nach aufwärts zur Niere führen. Aber auch von Organen, die außerhalb des Urogenitalsystems liegen, kann auf lymphogenem Wege eine Infektion der Capsula adiposa zustandekommen. — Relativ selten sind die per continuitatem entstandenen paranephritischen Abszesse. Man wird von dieser Entstehungsweise dann sprechen müssen, wenn erstens ein von einem

Digitized by Google

anderen als der Niere sowohl retro- als auch intraperitoneal gelegenen Organ ausgehender Abszeß immer weiter im Retroperitonealraum fortschreitet und schließlich die Nierenfettkapsel zur eitrigen Einschmelzung bringt; (erwähnt seien hier retrozökale, meist von der Appendix, von der Wirbelsäule oder den Rippen ausgehende und die subphrenischen Abszesse). Zweitens handelt es sich um von Seite der Niere ausgehende Nierensteinperforationen und perforierte Pyenephrosen. — Als letzte und seltenste Gruppe der paranephritischen Abszesse sei jener Fälle Erwähnung getan, in denen von außen durch einen Stich oder einen Fremdkörper (z. B. Geschoß) eine direkte Infektion der Nierenkapsel herbeigeführt wurde. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Kukudschanow, N. J., Vergleichende Bewertung der Veränderungen des Nierenparenchyms außerhalb der Affektionsstellen bei Nierentuberkulose und Nierengeschwülsten. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 165.)

Die Veränderungen des Nierenparenchyms außerhalb der Affektionsstellen kommen bei Nierentuberkulose und bei Nierengeschwülsten sehr häufig vor (bis 95 %). Diese Veränderungen schwanken in weiten Grenzen, sie können aber auch ausbleiben. — Die degenerativen Veränderungen des Tubulärsystems sind die häufigsten: bei Geschwülsten betragen sie 60—65 %, bei Tuberkulose aber 75—80 %. Das interstitielle Gewebe wird ebenfalls häufig befallen. Im Zusammenhang mit der Bakterämie wird bei der Tuberkulose häufig eine entzündliche Affektion der Glomeruli beobachtet, worin vieleicht die Ursache der größeren funktionelle Insuffizienz der Nieren bei der Tuberkulose als bei den Geschwülsten liegt. — In Anbetracht dieser Ausführungen kann man annehmen, daß alle heutzutage gebrauchten Funktionsproben bei der Tuberkulose viel häufiger ein positives Resultat (im Sinne der Herabsetzung) ergeben als bei Neubildungen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Herman, J. v., Ueber Büschelbildung bei der Pyelographie. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 506.)

Die im Schattenbild von den Nierenbeckenteilchen ausgehende ins Nierenmark einstrahlende Büschelbildung ist nicht auf eine einheitliche Grundlage zurückzuführen; an Hand der Röntgenaufnahme sind zwei Formen zu unterscheiden, je nachdem eine Füllung der Nierenkanälchen oder die Berstung der Nierenbeckenwand vorliegt. Bei der Pyelographie ohne Ueberdruck entstandene Büschelbildung ist kein Kunstprodukt, sondern die Folge pathologischer Veränderungen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Fessler, Ladislaus und **Fuchs, Felix,** Beobachtungen am Blasenhals der Tabetiker. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 175.)

Die Innervationsstörungen der Blasenmuskulatur, insbesondere des Verschlußapparates, bedingen durch das Wechselspiel spastischer und atonischer Zustände die Bilder von Retention und Inkontinenz, welche die klinische Symptomatologie der Blase bei spinalen Affektionen beherrschen. Ueber diese Grunderscheinungen hinaus hat die klinische Beobachtung seit längerer Zeit dem Bild der spinalen Blasenstörung feinere Detailzüge hinzugefügt. Als deren erster erscheint das Wagner-Jauregg-Heddaeussche Symptom der ausdrück-

Digitized by Google

baren Blase, welche auf der mechanischen Ueberwindung des insuffizienten, nach Wagner-Jauregg seiner reflektorischen Sicherung beraubten Sphinkterapparates beruht. Schramm hat gezeigt, daß die Störung des inneren Sphinkters (und wahrscheinlich auch die Erschlaffung der Beckenbodenmuskulatur) im zystokopischen Bild als offen klaffende Verbindung der hinteren Harnröhre mit der Blase in Erscheinung treten kann. Nun wird aber die Urethra posterior auch von den Geschlechtsprodukten durchströmt. Es war a priori zu erwarten, daß diese anatomische Tatsache bei Innervationsstörungen der fraglichen Region auch zu funktionellem und symptomatologischem Ausdruck kommen müßte: daß dies tatsächlich der Fall ist, haben Beobachtungen Axel Brenners gezeigt. Er beschreibt zwei einander sehr ähnliche Fälle, bei welchen sich nach Rückenmarksverletzungen ein Zustand etabliert hatte, der in einem Fall folgendermaßen geschildert wird: Der Patient entleert seine Blase regelmäßig durch Ausdrücken. Normale Miktion ist unmöglich. „Patient ist Tag und Nacht vollkommen kontinent. Nur bei beginnender Erektion beginnt Harn tropfenweise aus der Blase auszufließen, was sich nicht verhindern läßt. Kommt es zur Ejakulation, so läuft kurz vor und während der ganzen Dauer der Ejakulation Harn in großem Strahl ab."

Fessler und Fuchs haben eine Anzahl von Beobachtungen gemacht, welche geeignet sind, die Symptomatologie der Innervationsstörungen am Blasenausgang weiter zu bereichern, und zwar in der durch Brenners Fälle angedeuteten Richtung, nämlich durch Störungen des Wechselspiels der hinteren Harnröhre, einerseits als Abfuhrweges des Blaseninhaltes, anderseits als Abfuhrweges der Geschlechtsprodukte. — Epikrise: Bei einigen Tabikern mit ausdrückbarer Blase gelangte das gesamte Prostata-Samenblasensekret in die Harnblase, anstatt z. T. in die Urethra abzufließen. In allen Fällen ließ sich die Koinzidenz mit dem Phänomen der ausdrückbaren Blase und mit dem Schrammschen Phänomen der offenen Urethral-Blasenkommunikation im zystoskopischen Bild feststellen. Hingegen gibt es auch Tabiker, deren Blase wohl ausdrückbar ist, die z. T. auch das Schrammsche Phänomen zeigen, bei welchen das exprimierte Prostata-Samenblasensekret aber der normalen Verteilung zwischen Blase und Urethra folgt. Die Autoren glauben dies darauf zurückführen zu dürfen, daß bei der Untersuchung auf die beiden erstgenannten Phänomene mechanische Gewalteinwirkungen statthaben (in einem Fall der Flüssigkeitsdruck des Blaseninhaltes auf das Orificium internum, im anderen die Verzerrung des Sphinkters internus durch das starre Zystoskop), welche einen noch vorhandenen, wenn auch herabgesetzten Tonus des inneren Sphinkters überwinden. Dieser Tonus scheint aber in diesen Fällen auszureichen, um die normale Verteilung der exprimierten Sekrete zu gewährleisten. — Nach Feststellung dieser Tatsachen ließ sich auch durch klinische Feststellung die Frage positiv beantworten, ob bei Hypotonie des inneren Sphinkters so wie die manuell exprimierten Drüsensekrete auch die durch die natürliche Triebkräfte des Organismus ejakulierten, bisweilen ihren Weg ausschließlich in die Blase nehmen können, ob es also Tabiker gibt, welche ihr Ejakulat nicht in die Außenwelt, sondern in ihre eigene Blase entleeren. — Das Wesentliche dieser Beobachtungen liegt darin,

Digitized by Google

daß sie zeigen, daß diese (in der Literatur auch als Kryptospermie nach narbiger Verziehung der Ductus ejaculatorii geschilderte) Erscheinung allein durch eine Innervationsstörung, durch Tonusverlust des inneren Sphinkters aus spinaler Ursache bedingt sein kann. Die Beobachtungen bereichern zunächst die klinischen Symptomatologie der tabischen Blasenstörungen und Potenzstörungen um ein bisher nicht beachtetes Detail. Des weiteren bilden sie einen Hinweis auf die physiologische Bedeutung des Sphinkter internus. Die Guyonsche Anschauung von der Bedeutung dieses Muskels für den Ejakulationsakt ist von Pleschner hervorgehoben worden: „Es bedingt die Ejakulation, wenn sie nach außen hin erfolgen und nicht von einem gleichzeitigen Abfluß von Harn begleitet werden soll, eine Erschlaffung des Sphincter internus.“ Die Brennerschen Fälle sprechen für die Richtigkeit dieser Anschauung. Durch die Beobachtungen der Autoren wird betont, daß der dichte Verschluß des inneren Sphinkters nicht nur Bedeutung für die Hemmung der Harnentleerung während des Geschlechtsaktes hat, sondern auch richtunggebend für die Entleerung der Geschlechtsprodukte fungiert, daß im inneren Sphinkter mithin der Apparat zu erblicken ist, welcher die funktionelle Umstellung der Urethra vom Harnorgan zum Geschlechtsorgan bewerkstelligt.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Gloor, H. U., Ueber das Vorkommen von pyelovenösem Reflex in pathologisch veränderten Nierenabschnitten. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 512.)

Bei einer jugendlichen Patientin mit rechtsseitiger totaler Ureterteilung tritt im Anschluß an eine Angina eine nephritische Reizung und Zystopyelitis auf, die sich im wesentlichen auf den oberen rechten Nierenanteil beschränken. Bei der Pyelographie entsteht im oberen Nierenbecken rechts ein sog. pyelovenöser Reflex (py. R.), der auch bei einer zweiten Aufnahme 14 Tage später in ähnlicher Weise sich einstellt. Das zweitemal bei der zweiten Aufnahme, welche eine Minute nach der ersten gemacht wurde, ist das Nierenparenchym wieder frei von Kontrastmittel, während zentral um das Pyelon selbst an zwei Stellen büschelartige Ausläufer nach außen strahlen, welche als im Parenchym gelegene Umbrenaldepots angesprochen werden. Im unteren Nierenanteil, welcher klinisch gesund ist, hat trotz absichtlicher stärkerer Ueberfüllung des Nierenbeckens kein py. R. stattgehabt. — Es ist also der py. R. nur in dem nephritisch-pyelitisch affizierten Nierenabschnitt aufgetreten. Dieser Befund deutet darauf hin, daß das Phänomen des py. R., welches experimentell unter entsprechend gesteigerten Druck, der immer größer ist als derjenige unter klinischen Bedingungen angewandte, erzeugt werden kann, um so leichter einzutreten pflegt, wenn pathologische Verhältnisse in den oberen Harnwegen vorliegen. (Pyelitis, Nephritis, Hydronephrose usw.).

Für den vorliegenden Fall wird die traumatische Genese des py. R. angenommen. Da eine deutliche Differenz im Säuregrad der beiden Urinportionen aus den beiden Nierenbecken (oben neutral bis leicht alkalisch, unten stark sauer) vorliegt, wird auf die seinerzeit von Himman und Lee Brown gemachte Mitteilung hingewiesen, daß die Alkaleszenz die Membranpermeabilität erhöhe und auf diese Weise das Zustandekommen des py. R. unterstütze. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Digitized by Google

Lieben, Anton, Zur primären und sekundären katarrhalischen Zystitis. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 61.)

Die akute Erkältungszystitis sieht man eigentlich nur bei Frauen; bei Männern kommt sie kaum oder gar nicht vor, ein Umstand, der wohl mit dem anatomischen Befund der Harnorgane der Frau zusammenhängt. Begünstigend kann die weibliche Kleidung wirken und gerade in letzter Zeit sieht man diese Zystitis auch bei jungen Frauen und Mädchen häufiger im Winter durch leichte unzweckmäßige Kleidung bedingt, im Sommer durch allzu forzierte Benützung der kalten Bäder verursacht. — Der gewöhnlichen Erkältungszystitis ähneln in ihren Symptomen die Blasenkatarrhe, die man im Anschluß an Grippe und grippeähnliche fieberhafte Erkrankungen bei Männern und Frauen in gleicher Weise zu sehen bekommt; dennoch unterscheiden sich diese beiden Affektionen im zystoskopischem Bilde wesentlich voneinander. In diesen Fällen treten die Schleimhautaffektionen herdförmig (gewöhnlich an den Gefäßverzweigungsstellen) auf und Rötungen, Suffusionen, Hämorrhagien, bis zur Purpura, ja selbst kleinere Ulzerationen kennzeichnen diese Erkrankung. — Chronische, längere Zeit dauernde Kälteeinwirkungen mäßigeren Grades verursachen Pollakisurien, die nicht eigentlich unter dem Bilde der Zystitis einhergehen, keine wesentliche Harntrübung und vor allem schmerzlose Miktion zeigen. — Das zystoskopische Bild zeigt vor allem eine Trabekulosis infolge erhöhten Muskeltonus der Blasenmuskulatur. Man sieht sogar manchmal bei diesen Fällen während der Zystoskopie ein Nachlassen des Blasenkrampfes — wohl unter dem Einfluß der warmen Spülung — und ein Verstreichen der Trabekelfalten, ein Flachwerden des gewulsteten Ligamentum interuretericum. Die Blasenschleimhaut zeigt kaum Veränderungen, die Gefäßzeichnung ist deutlich, doch erscheinen die Gefäße nicht sonderlich gefüllt. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Schmidt, A. u. Schmidt, H. R., Der Nierenbecken- und Harnleitertonus in Schwangerschaft und Wochenbett. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 489.)

In der letzten Zeit haben Stoeckels Anschauung der Harnleitererweiterung in der Schwangerschaft durch Ureteratonie infolge Schwangerschaftstoxikose und Sellheims Auffassung der puerperalen Weitstellung auf hormonaler Basis neue Ausblicke eröffnet. — Da sich anderseits bei langanhaltender Blut- und Lymphstauung an Hohlorganen mit glatter Muskulatur ein hypotonischer oder atonischer Zustand entwickeln kann (Magen, Darm, Harnblase, Uterus) wurde diese Vorstellung auch für die Harnleiter in der Schwangerschaft zur Erklärung der Dilation herangezogen. Die Schwangerschaftsveränderungen der Harnleiter werden demnach von einigen als Produkt einer von außen einwirkenden Kompression, von anderen als ein idiopathischer Zustand aufgefaßt. Verf. suchten zur Frage der Schwangerschaftsveränderungen der Harnleiter Stellung zu nehmen. Ihr besonderes Augenmerk haben sie auf den Muskeltonus der Nierenbecken und Harnleiter gerichtet und die Entleerungsgeschwindigkeit derselben geprüft. Sollte es im Laufe der Schwangerschaft zu einem merklichen Tonusnachlaß kommen, der nur als Schwangerschaftsveränderung anzusehen wäre, dann würde das Verständnis der Schwangerschaftspyelitis hierdurch näher gerückt. — Von der Ueberlegung ausgehend, daß diese

Digitized by Google

Fragestellung am eindeutigsten und einfachsten durch die Pyelo- und Ureteroskopie Schwangerer beantwortet werden könnte, wandten sie die Röntgenbeobachtung vor dem Schirm mit eingeschalteten Röntgenaufnahmen an.

Aus der Serie der zum erstenmal schwangeren Frauen ergab sich zunächst, daß das Umbrenal beim Vergleich mit der Bariumsuspension den Tonus der Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur anscheinend nicht wesentlich beeinflußte, so daß eine Parallelstellung der mit den beiden Kontrastmitteln untersuchten Fälle möglich war. — Ganz allgemein konnten die Verf. nachweisen, daß vom 5. oder 6. Schwangerschaftsmonat an, in welchem Nierenbecken und Harnleiter sich noch in annähernd normaler Zeit entleeren, während der 1. Gravidität eine zunehmende Entleerungsverzögerung sich entwickelt. Diese Beobachtung ist aber sofort dahin einzuschränken, daß die Verf. auch im 10. Schwangerschaftsmonat noch eine Entleerung der oberen Harnwege in 10 Minuten, also in einer noch annähernd normalen Zeit, nachweisen konnten. — Aus der 2. Serie ergibt sich, daß zwischen den Zweit-, Dritt- und Mehrgeschwängerten hinsichtlich der zeitlichen Entleerung der Nierenbecken und Harnleiter kein wesentlicher Unterschied besteht. Man findet etwas häufiger (5 mal bei 16 Fällen) eine stärkere ein- oder doppelseitige Nierensenkung und 3 mal eine ausgesprochene Abknickung des rechten Harnleiters. Die Folge dieser Nierensenkung war meist eine Nierenbeckenerweiterung, die bei der Abknickung der Harnleiter am deutlichsten erschien. Der rechte Harnleiter war 6 mal unwesentlich erweitert, der linke in allen Fällen normal. — Beim Vergleich der Entleerungszeiten der 1. mit denen der 2. Serie fällt auf, daß, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, bei die zum 2. und 3. Mal schwangeren Frauen mit Nierenbeckenausweitung auch im 9. und 10. Schwangerschaftsmonat wesentlich schneller den Inhalt des Nierenbeckens entleeren, wie bei der ersten Schwangerschaft. — Wöchnerinnenbeobachtungen ergaben, daß schon vom 7. Wochenbetttag an Nierenbecken und Harnleitermuskulatur in ganz normaler Zeit die Entleerung wieder bewerkstelligen. Die Kompression der Harnleiter durch den graviden Uterus beim letzten Schwangerschaftsmonat und beim Geburtsakt hinterläßt jedenfalls keine irgendwie länger nachweisbare Schädigung. — Verf. glauben als Ursache der von ihnen gefundenen stärkeren Entleerungsverzögerung während der ersten Schwangerschaft in erster Linie die straffen Bauchdecken anschuldigen zu müssen, die bei der ausgesprochenen Plastizität des graviden Uterus in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft eine festere Kompression der Harnleiter bewerkstelligen. Da schon in der mittleren Schwangerschaftszeit der Uterus der seitlichen Beckenwand besonders auf der rechten Seite anliegt und die Rechtsdrehung desselben des weiteren auf den Harnleiter torquierend einwirken kann, wird die Bevorzung der rechten Seite verständlich. — Pyelo- und ureteroskopische Beobachtungen bei urologischen Fällen ergaben, daß die Harnleitermuskulatur auch bei einer Insuffizienz des Ureterostiums noch lange Zeit gegen den immer wieder eindringenden Blaseninhalt erfolgreich ankämpfen kann. Zu einer totalen oder partiellen Atonie des Harnleiters kommt es erst recht spät. — In der Schwangerschaft arbeitet die Nierenbecken- und Harnleitermuskulatur

Digitized by Google

trotz Lymphstauung, Schleimhautschwellung und mechanischer Kompression zunächst noch normal, um erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten allmählich nachzulassen. Wenn man die Harnleiterkompression als alleinige Ursache der verzögerten Entleerung ansprechen wollte, so müßte eine Rückstauung der in den Harnleiter eingespritzten Kontrastflüssigkeit oberhalb des Hindernisses, und bei eingetretener Muskelschädigung auch eine Ausweitung nachweisbar sein. — Man geht deshalb wohl mit der Annahme nicht fehl, daß in der Schwangerschaft erst die mechanischen Momente die Wegbereiter für die Angriffsmöglichkeit der inkretorischen Schädigungen sind; die mechanische Einwirkung besteht nicht allein in einer Kompression der Harnleiter durch den graviden Uterus, sondern es können auch die Blut- und Lymphstauung, die sich an den Beckenorganen auswirkten, die Harnleitermuskulatur beeinträchtigen. Die Entleerungsverzögerung ist der erste Ausdruck der inkretorischen Schädigung der Nierenbeckenmuskulatur. Sie ist reversibel und braucht keinerlei anatomische Veränderungen an Niere und Harnleiter nach Beendigung der Schwangerschaft zu hinterlassen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Weiser, A., Ueber einen Fall von Gasgangrän der Harnblase. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 113.)

Angeblich durch spontane Einwanderung von Fränkel-Welchschen Bazillen in die Harnblase kam es zur Blasenwandnekrose mit nachfolgender Phlegmone emphysematosa perinei et scroti. Als Anzeichen traten zuerst Hämaturie, dann Pneumaturie auf. Möglicherweise muß die Infektion doch auf vorausgegangene Blasenspülungen zurückgeführt werden. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Weiser, A., Die nichttraumatischen Perforationen und Fisteln des Harntrakts. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 120.)

Man muß scheiden zwischen fistulösen Vorgängen von der Umgebung zu den Nieren und umgekehrt. Perforationen und Fisteln der Nieren bzw. Nierenbecken sind meist Folgen eines Pyonephros oder einer Nierentuberkulose, seltener spielt hier auch die Hydronephrose eine Rolle. Aus dem perirenalen Gewebe können abszedierende Vorgänge die Niere ergreifen und durchsetzen. Fisteln des Harnleiters entstehen gelegentlich auch aus dem Steinleiden heraus. Blasenfisteln haben des weiteren ihre Ursache mitunter in Mißbildungen (Blasennabelfistel, Durchbrüche von Blasendivertikeln). Zerfallene Blasengeschwülste, geschwürige Blasenleiden (Tbc), Steinkrankheit, Spontanruptur von Blasenoperationswunden einerseits, zur Blase fortgeleitete Appendix-o. Tubenaffekte (Aktinomykose!), Ovarialabszesse, endlich Darm- und Genitalkrebse spielen hier eine Rolle. Weiser bringt dafür viele neue klinische Belege. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Portwich, Zur Lehre von der Funktion des Blasenschließmuskels. Ein weiterer Beitrag. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 295.)

Kurze Mitteilung über eine Beobachtung von Harnabgang bei einer Frau während sexueller Erregungszustände. Verf. glaubt, daß während der Erektion der Klitoris der Sphincter vesicae extern. gelockert und beim Orgasmus sogar geöffnet sei. Grundsätzlich ist

Digitized by Google

zwischen dem Blasenschließmuskelapparat der Frau und des Mannes physiologisch, wie anatomisch kein Unterschied.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Feldman, William H., Papilläres Adenom der Harnblase beim Rind. [Papillary adenoma of the urinary bladder in the ox.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Bei einer 4jährigen Kuh fanden sich in einer steingefüllten Harnblase ein breitbasig aufsitzender 3 : 3,5 cm großer Tumor, der sich mikroskopisch als einfaches papilläres Adenom erwies. Blasentumoren sind beim Rind äußerst selten. Die Steinbildung und Entzündung kommt wohl als ätiologischer Faktor für die Entstehung des Polypen in Frage.

W. Fischer (Rostock).

Noszkay, Aurél v., Beiträge zur Frage des Blasendivertikels. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 462.)

Nach einer Besprechung der problematischen Seiten der Divertikelgenese und ihrer Beurteilungsmöglichkeit werden zwei Fälle mitgeteilt, von denen der eine bei einer Frau von 34 Jahren, der andere bei einem 44jährigen Mann gesehen worden ist. Bei der Frau handelte es sich um ein unmittelbar medial vom Ureter sitzendes, mit der Ureterwand verbundenes Divertikel, das sich halb in den Blasenraum vorwölbte, anderseits halb die hintere Blasenwand nach außen gestülpt hatte. Verf. konnte keine Klarheit darüber erlangen, ob nicht ein Uretermündungsdivertikel vorlag. Die Beobachtung bei dem männlichen Divertikelträger ergab noch eine Hypertrophie und Hypertonie des Sphinkters der Harnblase.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Kalo, Andreas, Angeborene, einseitige Ureter-Dilatation. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 429.)

Befund bei einem 22jährigen Mann, der seit langem Schmerzen in der linken Nierengegend hatte. Wiederholt blutiger Urin. Ureter dünndarmartig weit; linke Niere normal groß, Nierenbecken etwas erweitert. Urinstauungsanlässe fehlten. Es handelte sich um einen wohl kongenitalen Hydro- oder Megalureter.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Bettmann, Verwendung der Dermatogramme in der gerichtlichen Medizin. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 1.)

Nach der ausführlich in der Ztschr. f. Anat. 85 (1928) beschriebenen Abklatschmethode lassen sich Studien der Oberflächenzeichnung der menschlichen Haut machen, wozu sich besonders die Bauchhaut gut eignet. Es treten bereits bald nach dem Tode Veränderungen dieser Zeichnung ein, indem die Felderung an Feinheiten verarmt. Es lassen sich außerordentlich zahlreiche individuelle Kennzeichen festlegen. Für genaue Messungen kommt es darauf an, daß die Haltung und Lagerung des Körpers, die Stellung der Gelenke usw. berücksichtigt wird. Wesentlich für die Registrierung sind Narben. Es lassen sich am Dermatogramm Charaktere von Riß-, Schuß-, Stich-, Brand- und Aetznarben, aber auch diagnostisch verwertbare Eigentümlichkeiten von Narben nach Hauterkrankungen, wie Furunkeln, Tuberkulose, Tertiärsyphiliden, sehr schön studieren. Besonders charakteristisch sind Impfnarben. Auch Tätowierungen geben bezeichnende Bilder. Es wäre

Digitized by Google

wesentlich, wenn diese am Lebenden gewonnenen Kennzeichen auch an der Leiche gelingen. *Helly (St. Gallen).*

Poljakoff, N. L., Die Vererbung und ihre praktische Anwendung. [Uebersicht eigener Forschungen.] (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 6.)

Unter vielen morphologischen Merkmalen eines mitgeteilten Schemas mit 132 morphologischen Merkmalen gibt es solche, auf Grund derer mit genügender Genauigkeit die Vaterschaft eines fraglichen Mannes ausgeschlossen werden darf. Dieser Schluß wird nicht durch ein einzelnes Dominantmerkmal begründet, sondern auf Grund mehrerer solcher Merkmale. Die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Merkt males beim Kinde mit gleichzeitigem Fehlen bei einem der Eltern is- nicht ausgeschlossen, obwohl es nicht beobachtet wurde. Bei Anwesenheit der Merkmale beim Kinde und Fehlen gleicher Merkmale beim fraglichen Vater kann der betreffende Mann nicht der Vater sein. Praktische Bedeutung haben die Irisfarbe, die Haar- und Hautfarbe, die Beschaffenheit der Haare und des Scheitelwirbels, ferner ererbte Krankheiten und Mißbildungen sowie die Blutgruppenreaktion, in den gemischten Ehen auch die Manoiloffsche Blutreaktion. Wenn früher die fragliche Vaterschaft in 10—12 % aller Fälle verneint werden konnte, kann dies jetzt wenigstens bis 40 % geschehen.

Helly (St. Gallen).

Ziemke, E., Plötzliche Todesfälle im Wasser, insbesondere beim Baden und Schwimmen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1930, H. 5.)

Vierunddreißig Fälle von plötzlichem Tod im Wasser beim Baden und Schwimmen ergaben die seit alters bekannten Ursachen, wie starke Erhitzung und längere Sonnenstrahlung vor dem Ins-Wasser-Gehen in 2 Fällen, körperliche Ermüdung in 4 Fällen, prall mit größtenteils unverdauten Speisen gefüllter Magen in 9 Fällen, Krankheitszustände innerer Organe in 21 Fällen, darunter 6 mal Herzveränderungen, 4 mal Hypoplasie der Gefäße und des Herzens, ebenso oft ausgedehnte Lungenverwachsungen, 7 mal Lymphatismus. Daß beim plötzlichen Tod im Wasser kein Ertrinkungsemphysem zustande komme, ist eine irrige Anschauung. Die von Petersen aufgestellte Hypothese der „Preßatmung" trifft nur für eine Minderheit von Fällen zu.

Helly (St. Gallen).

Molitoris, H., Natürlicher Tod oder Betriebsunfall durch Enodrinvergiftung? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 1. Festschr. f. Emil Ungar.)

Ein 23jähriger Kalikoarbeiter war nach nur wenige Stunden dauernder Erkrankung, wobei heftiges Erbrechen und Atemnot im Vordergrund standen, gestorben. Die Sektion ergab außer etwas blutig gefärbtem Schleim in der Luftröhre und ihren Aesten mit stark geröteter Schleimhaut nur noch eine etwas große Milz, sonst nichts Bemerkenswertes, woraus die Obduzenten auf Infektionskrankheit schlossen. Es muß sich aber um Vergiftung mit Dichlorhydrin gehandelt haben, das als flüchtiges Lösungsmittel verwendet wird, ein Narkotikum, das Erbrechen, Kopfschmerzen, Uebelkeit usw. erzeugt mit starker Reizwirkung. *Helly (St. Gallen).*

Digitized by Google

Schmidt, M., Nikotin als Selbstmordmittel. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1930, H. 6.)

Nikotin ist außerordentlich giftig und steht darin der Blausäure nicht viel nach. Die tödliche Dosis wird allgemein auf 1 cg angesetzt; sie variiert im Verhältnis zum Wassergehalt und Oxydationsgrad des Präparates, selbst wenn die verschiedenen Oxydationsprodukte selbst giftig sind. 5—6 cg müssen als sichere Dosis betrachtet werden. Der beschriebene Fall ist deshalb eigenartig, weil etwa 4 g reines Nikotin nicht zu dem gewünschten Selbstmord führten. Es ist außer Zweifel, daß alsbaldiges Erbrechen an dem Mißglücken des Selbstmordversuches schuld ist. *Helly (St. Gallen).*

Schneider, Ph., Anatomische Befunde bei protrahierter Thalliumvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1930, H. 6.)

Bei der experimentellen Thalliumvergiftung treten degenerative Veränderungen am zentralen und peripheren Nervensystem auf. Die letzteren sind erheblich geringfügiger als die ersteren. Die Ganglienzellerkrankungen sind diffus, eine Prädilektion gewisser Abschnitte des Zentralnervensystems läßt sich nicht feststellen, außer die negative Erkenntnis, daß das Großhirn meist verschont bleibt. Die Thalliumvergiftung verursacht keine entzündliche Erkrankung des Nervensystems, sie kann aber vielleicht einen bereits vorhandenen inflammatorischen Prozeß verstärken oder aktivieren. Die Thalliumvergiftung zeigt auf die Hirngefäße nur eine sehr geringe Wirkung, die nicht als direkte Schädigung angesehen werden kann, sondern eine sekundäre Reaktion auf den parenchymatösen Prozeß des Hirngewebes darstellt. *Helly (St. Gallen).*

Bau, St., Ueber Paraldehydvergiftung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 13, 1929, H. 5.)

Die akuten tödlichen Paraldehydvergiftungen bieten als Symptome Bewußtlosigkeit, starke Zyanose, oberflächliche Atmung, unregelmäßigen schwachen Puls und oft starken Schweißausbruch. Die Vergifteten gehen unter Kollapserscheinungen zugrunde. Der Sektionsbefund ist charakterisiert durch Veränderungen im Magen und in der Speiseröhre. Charakteristisch ist der starke Geruch nach Paraldehyd in den Leibeshöhlen, im Blut, Magen- und Dünndarminhalt und im Gehirn. Histologisch fand sich in einem eigenen Fall parenchymatöse Degeneration der Nieren. Chemisch kann das Paraldehyd in den Lungen, im Blute sowie Magen-Dünndarminhalt nachgewiesen werden. Die chronische Paraldehydvergiftung macht ähnliche Symptome wie der chronische Alkoholismus. *Helly (St. Gallen).*

Haldimann, J., Beitrag zur Anilinvergiftung. [Contribution à l'étude des intoxications par l'aniline.] (Schweiz. med. Wochenschr., 838, 1929, 10.)

Kasuistische Mitteilung einer akuten Anilinvergiftung (Inhalation von Anilindämpfen), die eine einfache Anämie zur Folge hatte, der der Arbeiter nach 7 Jahren erlag. Blutbefund 5 Jahre nach der Vergiftung: Hb. 50%, rote Blutkörperchen 2500000, F. I. 1, weiße Blutkörperchen 5600, polynukleäre Neutrophile 53%, polynukleäre Eosinophile und Basophile 0, Lymphozyten 42%, Monozyten 5%. Blutbefund

Digitized by Google

7 Jahre nach der Vergiftung: Hb. 45%, rote Blutkörperchen 3250000, F. I. 0,7. Die roten Blutkörperchen zeigten weder Anisozytose, noch Poikilozytose. Keine kernhaltigen Erythrozyten. Sektionsbefund: Schwere allgemeine Anämie. Fettige Degeneration des Myokards. Hämosiderose der Leber. Hyperplasie des Knochenmarkes. Milzschwellung. Glossitis und Gingivitis chronica. Erweiterung und leichte Hypertrophie des Herzens. Hirnödem. Lungenödem. Beidseitiger Hydrothorax. Hydroperikard. Histologisch ließ sich keine extramedulläre Blutbildung nachweisen. Im Knochenmark fanden sich reichlich Myeloblasten, Myelozyten, Polynukleäre und Normoblasten in mittlerer Zahl. *Uehlinger (Zürich).*

Meyerhoff, Irwin, S., Vergiftung mit Methylsalicylat beim Kinde. [Methyl salicylate prisoning in infancy.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 22.)

Ein 2 Jahre alter Knabe schluckte etwa 24 ccm Methylsalycilat. Bei der Sektion fand sich starke Hyperämie der Lungen und der Bauchorgane, trübe Schwellung und Verfettung in Leber und Nieren, Darmkatarrh und Hyperplasie der lymphatischen Elemente im Darm und Mesenterium. In der Niere fand sich eine ganz frische Nephritis. Es sind ganz wenige Fälle mit Vergiftung durch den gleichen Stoff beschrieben, bei denen der Befund offenbar immer ganz der gleiche wie in diesem Falle war. *W. Fischer (Rostock).*

Merkel, H., Ueber das Zustandekommen von Mund- und Rachenverletzungen bei Neugeborenen. Zugleich eine Bemerkung im Anschluß an die Arbeit von Schönberg: Sind ausgedehnte Rachenverletzungen durch Würgen möglich? (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 4.)

Im obigen Fall (siehe Ref. in dieser Ztschr.) sind die Verletzungen durch ein mit großer und roher Gewalt vorgenommenes Hineinbohren der Hand bzw. der Finger der Gebährenden zu deuten. Folgt Gegenantwort von Schönberg. *Helly (St. Gallen).*

Fritz, E., Zur Wirkung in die Gebärmutter eingespritzter Flüssigkeiten im Kreislauf. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 2.)

Tod einer 24jährigen Frau nach Seifenlösungseinspritzung in den Uterus zum Zweck der Fruchtabtreibung, wobei der Tod am ehesten auf Giftwirkung der Seife zu beziehen sein dürfte und am Uterus eine nicht geklärte Aetzwirkung bestand; ferner Tod eines 20jährigen Mädchen unmittelbar nach Alauneinspritzung in die Gebärmutter, wobei infolge eines weit offenen Formen ovale des Herzens Luftembolie in den großen Kreislauf zum Tode führte und die rechte Ovarialvene ein bis in die Hohlvene reichendes, nach unten zu trockeneres bräunlich schwarzes, nach oben zu kleinbröcklig werdendes Gerinnsel enthielt. *Helly (St. Gallen).*

Schmidt, O., Luftbefunde im Kreislauf bei stumpfer Gewalt gegen den Brustkorb. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 2.)

Unter 45 Leichen bei stumpfer Gewalteinwirkung gegen den Brustkorb konnte in 22 Fällen Luft im Herzen oder in Gefäßen nach-

Digitized by Google

gewiesen werden. Es gelang oft erstaunlich hohe Gasmengen bei völlig frischen Leichen aus den Herzkammern einzufangen, so bis zu 6 ccm. Stets zeigten die Lungen interstitielles Emphysem. Das Auffangen des Gases aus dem Herzen erfolgt mit einem gläsernen Apparat, dessen durch Hähne absperrbares Mittelstück mit Kalilauge gefüllt ist, an dem weiter oben ein mit Pyrogallollösung gefülltes Stück angesetzt wird und der unten in ein trichterförmig sich erweiterndes Stück übergeht, welches mit Wasser gefüllt auf das unter Wasser zu eröffnende Herz über die Einstichstelle aufgesetzt wird. Die Gasblasen fangen sich im Trichter und werden dann im Mittelstück abgefangen. Zur Prüfung auf Sauerstoff wird unten ein mit Kalilauge gefülltes U-Rohr angesetzt und das Gas aus dem Mittelstück in die Pyrogallollösung eintreten gelassen. Das U-Rohr gestattet so unmittelbare Messung der aufgefangenen Gasmenge. *Helly (St. Gallen).*

Bodechtel, G. und Guttmann, E., Zur Begutachtung der Rückenmarksschädigungen bei „leichten“ Unfällen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 3.)

Ein 36jähriger gesunder Mann erleidet einen „leichten“ Unfall, indem er mit rascher Drehbewegung 1½—2 m tief auf gefrorenen Boden hart aufspringt und darauf Schmerzen im Kreuz und linken Bein bekommt mit Empfindlichkeitsstörung der Zehen und Ferse. 4 Monate später neuerlicher Unfall durch Sturz vom Fahrrad, ohne weitere Störung der Arbeitsfähigkeit. Erst nach weiteren nahezu 3 Monaten plötzlich, ohne besondere Ursache, schwere neuralgische Symptome, die an einen intramedullären Herd denken lassen, etwa eine Hämatomyelie. Unter zystitischen und septischen Erscheinungen Tod nach fast 5 Monaten, also fast 1 Jahr nach dem ersten Unfall. Die anatomische Untersuchung deckt im Rückenmark einen subakuten weißen Erweichungsherd auf, der die größte Ausdehnung im untersten Halsmark angenommen hat mit zapfenförmigen Ausläufern in den Hintersträngen bis in das Lendenmark; keine Mißbildung, keine Gefäßerkrankung. Es dürfte sich um einen Prozeß auf Grundlage funktioneller Kreislaufstörung gehandelt haben. *Helly (St. Gallen).*

Buhtz, G., Selbstmord mit dem Strom der Lichtleitung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 4.)

Im vorliegenden Fall — 41jähriger Mann — wurde das einen Wechselstrom von 220 Volt führende Kabel einer Handlampe zur Zuleitung des tödlichen Stromes benützt, indem das blanke Ende in die Hand genommen wurde. Die leitende Verbindung wurde durch Herausreißen des in der Lampe befindlichen Kabelendes hergestellt, welches nach Umwickeln der Hand vermutlich durch Einschalten des nahegelegenen Lichtschalters unter Spannung gesetzt wurde. Schließlich ist der Fall deswegen interessant, weil er eine Strommarke darbietet, welche das Ende der Zuleitung in allen Einzelheiten seiner Form und ihrer Lage am Körper genau erkennen läßt. *Helly (St. Gallen).*

Nippe, Die gerichtsärztlichen Institute und die kriminalistisch-technische Tätigkeit an ihnen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 14, 1929, H. 4.)

Digitized by Google

Nachweis, daß ein als Mord verdächtigter Halsschnitt als Selbstmord zustande gekommen war, ferner Ausfindigmachung des Täters eines Totschlages durch Ertränken durch Spurennachweis von jodiertem Weizenmehl als Abtreibungsmittelversuch nebst spezifischer Mikrofauna und -Flora des Ertränkungswassers an Kleidungsstücken des Täters.

Helly (*St. Gallen*).

Schütt, Ed., Ein Knochenfund mit geglückter Identifizierung. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 1.)

Aus aufgefundenen Knochenresten konnte mit großer Wahrscheinlichkeit die Leiche eines vor 18 Jahren verschwundenen 17—19jährigen Schülers einer höheren Lehranstalt identifiziert werden.

Helly (*St. Gallen*).

Inhalt.

Digitized by Google

☛ ***Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Aktiengesellschaft für Druck u. Verlag vorm. Gebr. Gotthelft Kassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.***

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 5.
Ausgegeben am 20. August 1930.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Frage der kombinierten Erkrankung an atypischer aplastischer Anämie und subakuter Miliartuberkulose.

Von G. L. Derman und L. S. Lifschitz.

(Aus der Therapeutischen Klinik (Vorstand: Dr. med. A. N. Hechtmann) und der Lehrkanzel für pathologische Anatomie (Vorstand: Prof. K. F. Jelenewsky) des Staatlichen Institutes für ärztliche Fortbildung in Charkow (Direktor: Dr. A. A. Finkelstein.)

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Das Studium der Blutkrankheiten stößt klinisch und pathologisch-anatomisch häufig auf zahlreiche Schwierigkeiten, die daher rühren, daß neben einer Krankheit mit bestimmtem hämatologischem, klinischem und pathologisch-anatomischem Bild eine ganze Reihe von Uebergangsformen auftritt, die, wie es Hirschfeld an einem reichen kasuistischen Material nachgewiesen hat, nicht in die Schemata und Klassifikationen ganz bestimmter und feststehender pathologischer Einheiten passen. Obwohl diese Formen bis jetzt nicht aus dem Rahmen des kasuistischen Materials getreten sind, so lassen sie dennoch dieses dunkle Gebiet der Hämatopathologie beleuchten.

Der unten angeführte Fall gehört zu den erwähnten Formen, womit seine Veröffentlichung gerechtfertigt wird.

Krankheitsgeschichte. B. Schlosser, 36 Jahr, am 16. Mai 1929 in die Klinik aufgenommen mit Klagen über allgemeines Unwohlsein, Fieber und Blutung aus dem Zahnfleisch. Am 1. Mai 1929 erkrankt unter Schüttelfrost, T°-Anstieg und allgemeiner Abgeschlagenheit. Am 7. Mai punktförmige Blutergüsse an den äußeren Seiten der Oberarme, am 10. Mai Blutung aus dem Zahnfleisch und zunehmende Schwäche. 1919 Flecktyphus. Patient verheiratet, Vater von 3 gesunden Kindern. Seine Eltern gesund. Er selbst ernährte sich lange Zeit schlecht.

Aufnahmebefund: Mittelgroßer Mann von regelmäßigem Körperbau, in herabgesetztem Ernährungszustand. Hautdecken blaß, mit geringem Stich ins Gelbe. Sclerae subikterisch. Punktförmige Blutergüsse an Händen, Streckseiten der Vorderarme, auch der Vorder- und Außenseite der Schienbeine. Schleimhaut des Zahnfleisches aufgequollen, aufgelockert, blutet leicht und ist am Rande einiger Zähne ulzeriert. Schleimhaut der Mundhöhle: Punktförmige Blutergüsse am weichen Gaumen und an der Innenfläche der Wangen. Foetor ex ore. Zunge belegt, trocken. Lymphknoten des Halses, der Achselhöhle und Leisten nicht vergrößert. Keine Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen des Brustbeingebietes und der Röhrenknochen. Lungen o. B. Herzgrenzen normal. Herztöne rein. Puls: 110—120 in 1' bei T° = 40°. Puls rhythmisch gut gefüllt. Leber nicht tastbar, ihr oberer Rand im Bereich der Norm. Milz nicht tastbar.

17.—18. Mai: T° 39°, Puls 120 in 1', Zunge trocken. Blutiger Stuhl. An der Streckerfläche der Arme neue Hämorrhagien.

Bakteriologische Blutuntersuchung: keimfrei.

Morphologische Blutuntersuchung: Hb = 19 %, Erythrozyten 740000, Leukozyten 14800, Thrombozyten = 14800, Färbeindex = 1·2. Scharf ausgeprägte Anisozytose, Poikilozytose, Makrozytose, Hyperchromämie. Unter den Neutrophilen viele Zellen mit degenerierten Kernen. Basophile = 0, Eosinophile = 0, Myeloblasten = 11,5 %, Promyelozyten = 22,2 %, Myelozyten =

Digitized by Google

27 %, Jugendformen = 12,8 %, Stäbchenförmige 9,5 %, Segment. 8,5 %, Lymphozyten 3,5 %, Monozyten 5 %.

R. W., S.-G., Meinike negativ, Gerinnungsbeginn 3 Minuten, Ende der Gerinnung 5 1/2 Minuten. Blutungsdauer 7 Minuten. Reaktion von Hijmans van den Berg direkt negativ, indirekt positiv. Bilirubin nach Herzfeld 12,8 mg auf 100 ccm Serum (Norm) 1,6—6,4). Im Harn Eiweiß spurenweise, Spez. Gew. = 1019. Im Stuhl positive Blutreaktion nach Weber. Symptom Rumpel-Leede positiv. Blutdruck Mx—110 mm Hg.

19.—20. Mai: Schwerer Zustand, T° 38°, Puls 120 in 1', von schwacher Fühlung. Blutung aus dem Zahnfleisch dauert fort. Längs der L. mamil. d. der scharfe Rand der Leber tastbar von mittelmäßiger Derbheit, nicht schmerzhaft. 21.—22. Mai: Anämie und Adynamie steigern sich. T° wie früher. Neue Blutungen an Armen und Beinen.

23.—25. Mai: Schwerer Zustand. Hohe Pulsfrequenz, Puls von schwacher Fühlung. 25. Mai: Tod des Kranken unter Erscheinungen einer zunehmenden Abschwächung der Herztätigkeit.

Klinische Diagnose: Leukanämie.

Wie aus der Krankheitsgeschichte ersichtlich, steht im Vordergrund der Symptomenkomplex einer akut verlaufenden infektiösen Erkrankung mit Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese und einer eigenartigen Reaktion des hämapoetischen Apparates, was uns zu der Diagnose Leukanämie veranlaßte, worunter eine Störung des roten und weißen Blutzellenbildes als Reaktion auf eine Infektion von unbestimmtem Ursprung verstanden wurde.

Aus dem Studium der speziellen Literatur geht hervor, daß Leube 1900 den Namen Leukanämie für eine Gruppe von Blutkrankheiten prägte, die durch Vorhandensein von Anzeichen perniziöser Anämie und Leukämie gekennzeichnet sind. Der bekannte Fall von Leube verlief unter dem Bilde einer akuten, fieberhaften Infektionskrankheit mit Blutungen, schwerer Blutarmut und subleukämischem Blutbild. Die Gesamtmenge der weißen Blutzellen war etwas gesteigert (10 600), es hatten aber beträchtliche Artveränderungen der Leukozyten (13,6 % Myelozyten) stattgefunden. Die Zahl der roten Blutkörperchen war bedeutend herabgesetzt; hoher Färbeindex. Leube deutete seinen Fall als Mischform von perniziöser Anämie und Leukämie.

Eine Reihe von Untersuchern: Hirschfeld, Kerschensteiner, Masing und Leube selbst hatten die Leukanämie auf Grund des Sektionsmaterials des Leubeschen Falles für keine selbständige nosologische Einheit anerkannt. Naegeli sagt, die Leukanämie sei der Sammelbegriff von Blutkrankheiten mit unklarer Diagnostik.

Obduktionsprotokoll: (S. N. 221-1929, Obduzent Prosektor G. L., Derman).

Hauptkrankheit: Anaemia gravissima. Tbc. miliaris subacuta.

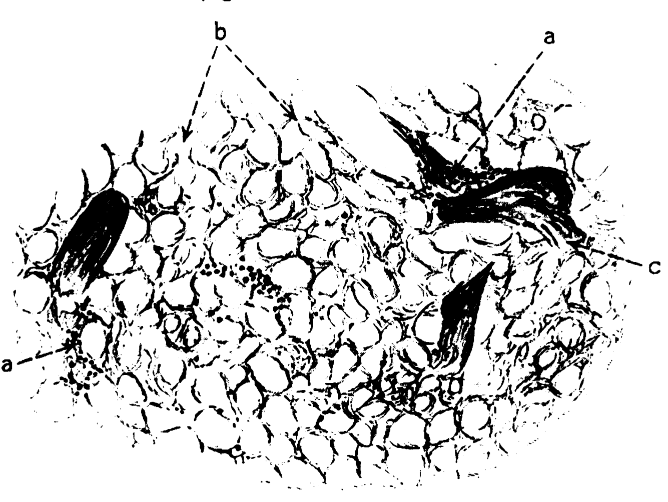
Todesursache: Schwache Herztätigkeit.

Anatomische Diagnose: Anaemia gravissima. Lymphadenitis tuberculosa caseosa lymphoglandularum bronchopulmonalium sin. et lymphoglandularum mesenterialum. Tbc. miliaris disseminata subacuta hepatis, renum et lienis. Hyperplasia lienis. Haemorrhagiae punctatae antibrachii sinistri et dextri, et crurum, piae matris, subpericardialis, subpleuralis, diaphragmaticae dextrae, peritonei perietalis, linguae, palati mollis et tonsillarum.

Gelbes Knochenmark. Degeneratio parenchymatosa hepatis, renum et myocardii; perihepatitis fibrinosa. Reinfectus phthisicus multiplex (Puhl) lobi superior. pulm. dextri. Complexus primarium phthisicus pulmonis sinistri et lymphogland. bifurcat. sinistr. Arteriosclerosis aortae incipiens. Anaemia et oedema pulmonum, hyperaemia et oedema cerebri.

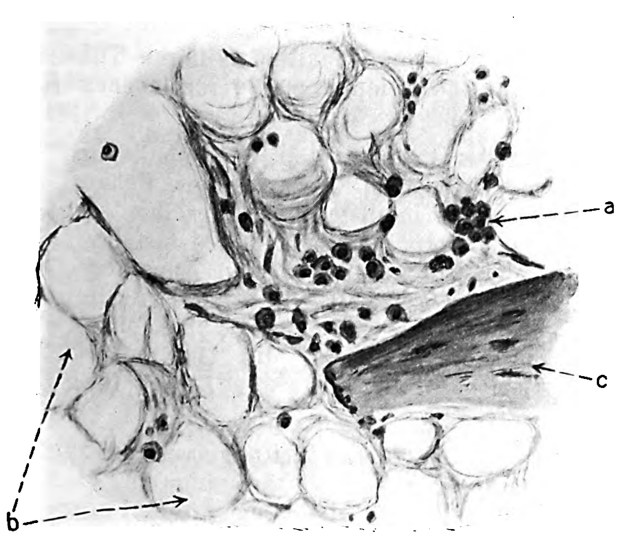
Digitized by Google

Die mikroskopische Untersuchung von Stückchen, die aus verschiedenen Organen entnommen und mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, und mit Eosin-Methylenblau (Giemsa) gefärbt wurden:



Knochenmark: Fettgewebsreich. Hier und da Gruppen großer, gerundeter Zellen mit einem großen Kern, schwachem Chromatingehalt und ein-zwei-drei Nukleolen. Diese Zellen erinnern an Myeloblasten, was besonders an Giemsa-Präparaten zutage tritt. Außerdem trifft man Inselchen von Erythrozyten.

Leber: Kapsel verdickt, stellenweise Ablagerungen hyalinisierten Fibrins. Im Lebergewebe viele käsige Tuberkel und vereinzete polynukleäre Riesenzellen. In den nekrotisierten Bezirken der Tuberkel Kernbrocken. Die Tuberkel von einem ungleichmäßigen Lymphozytengürtel umringt und ohne besonders scharfe Grenzen vom Lebergewebe geschieden. Fast in allen Leberzellen Eisenablagerung in Form großer, dunkelblauer Körner nachgewiesen (Siderosis).



Niere: Entartungserscheinungen im Epithel der gewundenen Kanälchen. Chronischer entzündlicher Granulationsprozeß mit diffuser Nekrose, epitheloiden Tuberkeln, die ab und zu eitrige Infiltration aufweisen. In den peripherischen Bezirken der Rindenschicht fibröse Verödung der Glomeruli und gewundenen Kanälchen, Hyperämie, stellenweise auch Vorhandensein hyaliner Zylinder.

Gehirn: Bluterguß in die weiche Hirnhaut, von überwiegend diffusem Charakter mit Anhäufung von Zellen von myeloblastischem Typus ringsum erweiterte Gefäße. Hirngewebe blutüberfüllt und ödematös.

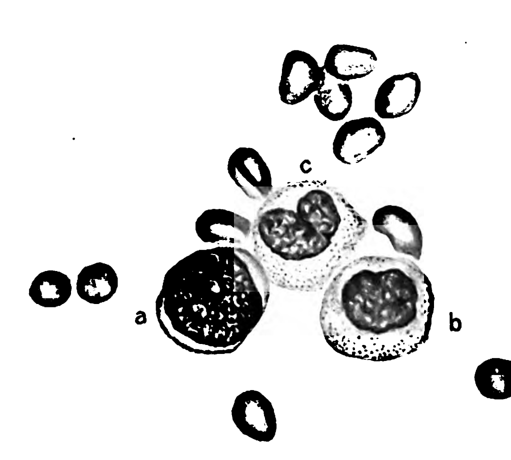
Lunge: Käsige Broncho-Pneumonie. Atelektase, Emphysem. Hyperämie.

Lymphknoten aus verschiedenen Körperteilen: Zahlreiche verkäste und z. T. intakte Tuberkel. Das adenoide Gewebe bietet besonders in den Sinus Epithelwucherung. In den Blutgefäßen stellenweise Myeloblastenanhäufungen.

Milz: Verdickung der Trabekel, geringfügige Follikelatrophie, Gefäßerweiterung, epitheloide und käsige Tuberkel, stellenweise hyaline Blutgefäße und Wucherung der roten Pulpa.

Digitized by Google

Ein aus der M a n d e l entnommenes Stückchen zeigt bei mikroskopischer Untersuchung Hyperplasie der Follikel und des diffusen adenoiden Gewebes, große Anhäufungen von Zellen, die mit braunem körnigen Pigment - Hämosiderin - beladen sind.



Die Untersuchung eines Lebertuberkels ergab bakterioskopisch das Vorhandensein von Tuberkelbazillen. Die Ueberimpfung des Tuberkels von der Serosa eines Meerschweinchens in sein Leistengebiet, nach B l o c h, lieferte ein positives Ergebnis. — Ein Monat nach der Einspritzung wurde beim getöteten Meerschweinchen eine generalisierte Tuberkulose nachgewiesen.

Auf Grund der Obduktionsbefunde und des histologischen Studiums der Präparate darf geschlossen werden, daß der von uns geschilderte Fall einen 36 jährigen Kranken mit deutlichen Erscheinungen einer schweren Anämie in Form großer Blässe der Hautdecken, fettigen gelben aregeneratorischen Knochenmarkes, Blutergüsse (meist punktförmiger Art) an der Haut der oberen und unteren Extremitäten und den Decken der inneren Organe, des Gehirns u. a. betrifft.

Außerdem herrscht das Bild einer subakuten miliaren Tuberkulose der parenchymatösen Organe und Lymphknoten verschiedener Körpergebiete vor.

Die histologische Analyse der Präparate ergab vollständige Erschöpfung der regenerativen Kräfte des Knochenmarks, Fehlen der myeloischen Metaplasie nicht allein im Knochenmark selbst, sondern auch in Leber, Milz und Lymphknoten. Ein derartiges histologisches Bild charakterisiert die Insuffizienz des blutbildenden Apparates. Das hämatologische Bild mit Fehlen von kernhaltigen roten Blutzellen im Blut, Fehlen von Polychromasie, von Eosinophilen, Basophilen bei starker Thrombopenie (14 800), kennzeichnet die Unfähigkeit des Knochenmarks und ist der Ausdruck einer schweren Erschöpfung des gesamten blutbildenden Apparates.

Somit haben wir eine kombinierte Erkrankung vor uns: Eine miliare subakute Tuberkulose und schwere Schädigung der blutbildenden Teile. Bei der Besprechung der Entstehung dieses Falles ist die Erwägung nachstehender Fragen von Wichtigkeit: Liegt hier eine selbständige Systemerkrankung des Blutes vor, oder ist eine Reaktion des blutbildenden Apparates auf eine unbekannte Infektion, die die akute, fieberhafte Erkrankung ausgelöst hatte, und ist die bei der Sektion vorgefundene subakute miliare Tuberkulose die Ursache jener schweren Störung der blutbildenden Tätigkeit des Knochenmarks oder konnte die miliare Tuberkulose sekundär durch die starke Herabsetzung der immunbiologischen Kräfte des Organismus durch die akute septische Erkrankung zuwege gebracht sein, indem sie aus einem alten, erloschenen tuberkulösen Herde wieder aufflammte.

Digitized by Google

Das Blutbild, Erythropenie, Thrombopenie und geringe Leukozytose mit Linksverschiebung bis zu Myeloblasten, bei Fehlen von Elementen der Erythropoese im peripheren Blute, die Kombination dieser Erscheinung mit einer vollkommenen Erschöpfung der blutbildenden Funktionen des Knochenmarkes, die beim histologischen Studium vorgefunden wurde, dies alles berechtigte uns dazu in unserem Falle eine Form der sog. aplastischen Anämie mit einer gewissen Abweichung von dem üblichen Bilde zu erkennen.

Der Name aplastische Anämie wurde 1888 von Ehrlich eingeführt. Pappenheim und Naegeli schlugen für sie den Namen asthenische oder aregeneratorische Anämie vor. Bereits Ehrlich wies darauf hin, daß die aplastische Anämie durch starke Störung der Erythro- und Myelopoese, durch Mengenabnahme von roten Blutzellen und granulierten Blutzellen, durch Abnahme von Thrombozyten gekennzeichnet ist, wodurch Neigung zu Blutungen bewirkt wird. Der zunehmende Schwund von Granulo- und Thrombozyten aus dem Blute von Myelozyten und Megakaryozyten aus dem Knochenmark, veranlaßten Frank dazu, diese Erkrankung als „hämorrhagische Aleukie" zu bezeichnen. Frank hält die aplastische Anämie für eine „primäre Myelopathie", wobei er dieses Leiden als Erschöpfung aller aktiven Fähigkeiten des Knochenmarkes, als eines blutbildenden Organs, charakterisiert und es auch „Panmyelophthise" nennt. Frank maß der Myelotoxikose eine große Bedeutung bei, die auch die Vernichtung der Megakaryozyten veranlaßt, worauf die Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese und einer schweren Anämie zurückzuführen sind. Sternberg versteht unter aplastischer Anämie eine beträchtliche Abnahme der weißen Blutzellen, besonders der Granulozyten, die mit solchen Veränderungen des roten Blutes einhergeht, die für sekundäre Anämie charakteristisch sind, mit dem Unterschied jedoch, daß bei aplastischer Anämie die kernhaltigen Gewebe der postembryonalen Lebenszeit ausbleiben.

Geht man zur Deutung unseres Falles über, so ist festzustellen, daß die von uns beobachteten Veränderungen in den Rahmen der aplastischen Anämie passen, bei einer gewissen Abweichung von der klassischen Form infolge des Vorhandenseins einer Leukozytose mit beträchtlicher Linksverschiebung bis zu den Myeloblasten, was bei Lebzeiten die Aufstellung einer richtigen klinischen Diagnose erschwerte.

Im Schrifttum ist eine ganze Reihe von Fällen der atypischen aplastischen Anämie bekanntgegeben.

Bereits Türck und Sternberg beobachteten Fälle von Panmyelophthise mit kernhaltigen Erythrozyten im peripheren Blute.

Das Ausbleiben derselben im Knochenmark geht bisweilen nicht mit ihrem Fehlen im Blute parallel; die Annahme einer Aplasie ist deshalb nicht von der Hand zu weisen.

Türck erklärt diese Erscheinung durch den Verlust der Fähigkeit des Knochenmarkes, die darin befindlichen Kerne aufzuhalten, wobei letztere rasch und leicht an den Blutstrom abgegeben werden. Diese Erscheinung muß dennoch, beim Vorhandensein eines histologisch erschöpften Knochenmarks, nicht von der Aufstellung der Diagnose einer aplastischen Anämie zurückhalten.

Digitized by Google

Dasselbe gilt in gleichem Grade von dem Zustande der leukopoetischen Apparates. Obwohl eine Abnahme von Granulozyten im Blut für aplastische Anämie charakteristisch ist, wurde diese Erkrankung von mehreren Forschern (Frank, Kaznelson, Eppinger) als mit normaler Anzahl von weißen Blutzellen und beträchtlicher Linksverschiebung mit Erscheinung von Myelozyten verlaufend beschrieben. Es ist anzunehmen, daß das toxitche Gift den leukopoetischen Apparat in geringerem Grade beeinflußt hat.

Die Empfindlichkeit aller drei Gruppen von Stammzellen: Erythro-, Myeloblasten und Megakaryozyten ist verschieden und hängt von individuellen und konstitutionellen Eigenschaften des Organismus und von der Art des Infekts, von seiner Verwandtschaft zu einer bestimmten Zellgruppe des Knochenmarks ab.

Frank weist darauf hin, daß das Blutbild in der Anfangsperiode der Erkrankung, bisweilen aber auch während des ganzen Verlaufes einen monosymptomatischen Charakter aufweist. Die Thrombopenie und hämorrhagische Diathese, die Frank für eine primäre Erscheinung hält, die im Bilde der aplastischen Anämie im Vordergrund stehen soll, ist bei weitem nicht immer so scharf ausgeprägt. Es wurden Fälle beschrieben, wo Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese fehlten, die Zahl der Thrombozyten im Blute nicht verringert war und die Thrombopenie viel später in Erscheinung trat, als die Anämie bereits weit fortgeschritten war.

In dem Falle von Baar (1928) lag eine geringfügige Abnahme von Thrombozyten vor (180 000) bei stark ausgeprägter Erythropenie (880 000); Hb = 13 %, die Zahl der weißen Blutzellen näherte sich der Norm mit scharfer Linksverschiebung bis zu den Myeloblasten.

Die histologische Untersuchung des Knochenmarks zeigte eine isolierte Erschöpfung seiner erythroblastischen Fähigkeit bei erhaltengebliebener leukoplastischer. Baar hält solche Fälle für unvollkommene atypische Panmyelophthisen und empfiehlt die Bezeichnung „Progressive postinfektiöse Erythrophthise“ für dieselben.

Alle diese, vom klinischen Bilde der aplastischen Anämie (im Sinne von Ehrlich und Frank) abweichenden Fälle, überzeugen uns von der richtigen Deutung unseres Falles, als einer gewissermaßen atypischen Form der aplastischen Anämie.

Die peripherische Leukozytose darf nicht als Spiegelbild der Leistungsfähigkeit des Knochenmarks angesehen werden, wie aus unserem Falle hervorgeht. Es ist eine Antwort auf eine anormale Reizung des Knochenmarks und zeugt von der Unfähigkeit desselben, die unreifen Zellen aufzuhalten, wodurch es zu ihrer baldigen Ausspülung in den Blutstrom kommt.

Als eine gewisse Störung des typischen Bildes der aplastischen Anämie tritt in unserem Falle auch die gesteigerte Menge Bilirubin im Blute auf (12,8 %); auch die positive indirekte Reaktion nach Van den Berg, das Vorhandensein von Hämosiderose in der Leber — dies alles sind Anzeichen, die das Auftreten einer gesteigerten Hämolyse kennzeichnen und gewöhnlich bei aplastischer Anämie nicht zu beobachten sind. Was die Siderose der Leber anbelangt, so ist es — der modernen Anschauung nach — keineswegs ein Ergebnis der Hämolyse, sondern vielmehr das Ergebnis einer Funktionsstörung des

Digitized by Google

retikulo-endothelialen Apparates. Eppinger fand in der Leber bei aplastischer Anämie eine Herabsetzung der funktionellen Fähigkeit der Kupfferschen Zellen ihr Eisen abzugeben. Der Meinung anderer Forscher (Biondi und Hueck) nach, wird die Hämosiderose der Leber nicht durch Hb-Zerfall, sondern durch den Abbau von Eiweiß- und Fettstoffen der Zelle verursacht. Die erhöhte Bilirubinmenge im Serum ist für eine gesteigerte Hämolyse charakteristisch, die bei aplastischer Anämie auftreten kann; dies gab vielen Autoren (Hirschfeld, Pappenheim) den Anlaß, die aplastische Anämie als eine Unterart der hämolytischen anzusprechen. Nach Sternberg können viele, bei aplastischer Anämie auftretende Erscheinungen auch gegenwärtig wohl schwerlich in erschöpfender Weise erklärt werden. Frank meint, man solle sich bei der Diagnose der aplastischen Anämie nicht an einzelne Symptome halten, falls anatomische Beweise in Form einer Aplasie des Knochenmarks vorliegen.

Die aplastische Anämie ist eine Aeußerung der funktionellen Untüchtigkeit des Knochenmarks. Ob diese Insuffizienz von sekundärem Charakter ist, also ein Ergebnis der Einwirkung des Infektionsagens, oder den Ausdruck einer angeborenen Schwäche des Knochenmarks darstellt — diese Frage ist bis jetzt noch nicht entschieden. Ebenso strittig bleibt die Frage nach der Beziehung zwischen aplastischer Anämie und Sepsis.

Hier finden wir vollkommen entgegengesetzte Gesichtspunkte vertreten. Während Frank annimmt, daß nicht die Sepsis die Erschöpfung des Knochenmarks herbeiführt, sondern eine primäre Myelotoxikose sie bewirkt, indem sie Agranulozytose, Thrombopenie verursacht, und dem Infektionserreger Tür und Tor öffnet, glauben Türk, Helly, die Sepsis sei die primäre Ursache der Panmyelophthise. Naegeli, Sternberg, Hirschfeld halten die aplastische Anämie nicht für eine Krankheitseinheit für sich, sondern sehen in ihr bloß eine Spielart der schweren toxischen Anämie und schließen nicht die Möglichkeit aus, daß die Entwicklung der aplastischen Anämie aus einer essentiellen Thrombopenie, einer perniziösen Anämie und auch aus sekundärer Anämie — als Folge einer starken Erschöpfung des Knochenmarks — ihren Ursprung nimmt.

Mag die aplastische Anämie eine besondere Erkrankung nach Frank oder eine biologische Variante einer beliebigen Anämie darstellen, jedenfalls haben wir das Bild des Endstadiums einer schweren Erschöpfung des Knochenmarkes in allen seinen Mutterzellen vor uns; dieser Zustand hat sich unter Einfluß einer schweren Infektion bei einer gewissen konstitutionellen Labilität des Organismus entwickelt.

Die Untersuchung des hier geschilderten Falles im ganzen zeigt, daß außer einer atypischen aplastischen Anämie noch eine subakute Form von Miliartuberkulose bestand.

Im Zusammenhang damit entsteht die Frage, ob diese beiden kombinierten Erkrankungen unabhängig voneinander entstanden sind, oder aber die miliare Tuberkulose die Ursache darstellt, die den funktionellen Torpor des Knochenmarkes hervorrief?

Es wurden nur wenige Fälle von kombinierter Systemerkrankung des Blutes und miliare Tuberkulose beschrieben. In allen diesen Fällen traten die tuberkulösen Läsionen meist als zufälliger patho-

Digitized by Google

logisch-anatomischer Befund auf, klinisch verliefen sie entweder als akute Leukämie, seltener als chronische myeloide Leukämie mit atypischer Entwicklung, was die Kliniker vermuten ließ, daß eine akute infektiöse Erkrankung sich zu der selbständigen Bluterkrankung gesellt habe. Es ist bekannt, daß der Verlauf einer Systemerkrankung des Blutes, namentlich der Leukämie, unter Einfluß eines interkurrenten akuten Prozesses, wie z. B. der Sepsis, der Erysipelas, der Pneumonie oder einer Miliartuberkulose, starke Aenderungen aufweisen kann. Hemmerling und Schleusing, Quincke, Virchow, Bamberger, Hirschfeld und eine ganze Reihe anderer Autoren haben Fälle von kombinierter Erkrankung an Leukämie und Miliartuberkulose geschildert. Die Frage nach den Wechselbeziehungen dieser beiden Krankheiten hat aber bis jetzt ihre endgültige Entscheidung noch nicht gefunden. Die Forscher treten auf verschiedene Weise an die Lösung dieses Problems heran. Litten, Carnet, Geraune, Sternberg, Svirtschewskaja meinen, das Blutbild sei dabei ausschließlich durch Tuberkulose zustande gebracht und alle Myelosen seien von sekundärem Charakter, das infektiöse Agens bringe unspezifische Reizung des Knochenmarkes hervor und die Miliartuberkulose könne bei gewisser Veranlagung des Organismus den Faktor abgeben, der das myeloblastische Blutbild verursacht.

Gleichzeitig damit liegen Hinweise vor (Hirschfeld, Tobius), nach denen der Ausgangspunkt der Entwicklung einer Miliartuberkulose Exazerbationen alter Herde in den Lungenspitzen gebildet hatten, die Leukämie soll aber in den von ihnen beobachteten Fällen den Charakter des Verlaufes und der Verbreitung der Tuberkulose geändert haben, wobei letztere eine miliare Form annahm. Gudzent sah den Fall einer 19jährigen Frau, deren Erkrankung mit akutem infektiösem Prozeß, leukanämischem Blutbild und Streptococcus viridans im Blute einsetzte. Gudzent stellte die Diagnose: Endocarditis lenta. Bei der Obduktion wurde das Bild einer chronischen Miliartuberkulose ohne jegliche Anzeichen einer Leukämie gefunden. Lubarsch, der den Fall von pathologisch-anatomischem Standpunkte erforschte, stellte darauf einen Zusammenhang zwischen der chronischen Miliartuberkulose und der Reaktion des hämatopoetischen Apparates fest. Daher deutet Wiechman seinen Fall von kombinierter Erkrankung an Leukämie und Miliartuberkulose als Resultat einer Funktionsstörung des Knochenmarkes durch Miliartuberkulose; er lehnt die Bezeichnung „Leukämie“ zugunsten derjenigen einer sekundären Myeloblastose ab.

Wenn man dazu berechtigt ist, von dem Einfluß akuter Infektionserkrankungen, speziell der Miliartuberkulose, auf den Verlauf der chronischen myeloiden Leukämie zu sprechen, so liegen nur wenige Untersuchungen vor, die es gestattet hatten, die Miliartuberkulose als ursächlichen Faktor in der Entwicklung akuter Leukämien und namentlich der aplastischen Anämie anzusprechen.

Die in unserem Falle vorliegenden klinischen Daten geben uns, mitsamt dem Bilde des peripheren Blutes, dem Obduktionsbefund und den Ergebnissen der histologischen Untersuchungen der verschiedenen Organe das Recht, unseren Fall als eine selbständige Blutkrankheit vom Typus der aplastischen Anämie zu deuten, die durch einen unbe-

Digitized by Google

kannten Erreger bei einem Subjekt mit altem, erloschenem Tuberkulose-Prozeß in den Lungen, Typus-Lungenreinfekt (Puhl), hervorgerufen wurden. Zweifellos beeinflußte die aplastische Anämie die zum Stillstande gekommene Tuberkulose und dies äußerte sich nicht bloß in einem Wiederaufflammen der alten Lungenreinfekte mit subakuter Miliarisation der Tuberkulose, sondern auch in dem ungewöhnlichen Bilde der histologischen Struktur, die in einer eigenartigen, käsigen Nekrose, einer eigentümlichen Reaktion der umgebenden Gewebe, und im Auftreten polynukleärer Riesenzellen ausgedrückt war, welch letztere die Tuberkulose-Läsionen zu der Art zu rechnen erlaubten, die bei experimentellen Infektionen von Meerschweinchen mit Tuberkulose auftreten; unserer Meinung nach hatte die aplastische Anämie eine bedeutende Rolle bei dieser Alteration gespielt. In der Kombination der beiden Erkrankungen: der aplastischen Anämie und der subakuten Miliartuberkulose, im eigenartig modifizierten Verlauf des Tuberkulose-Prozesses unter Einfluß der aplastischen Anämie, liegt u. E. das Interesse dieses Falles.

Literatur.

Arneth, D. A. f. kl. Med., Nr. 69, 1901. **Baar,** Fol. h., Bd. 39, 1928. **Bickel,** W. kl. W, Nr. 37, 1929. **Barta** u. **Erös,** Virchow, Bd. 272, 1929. **Carnet,** Die akute allgemeine Miliartuberkulose, 1913. **Chassel,** Kl. W., Nr. 42, 1929. **Gudzent,** D. m. W., Nr. 12, 1922. **Hirschfeld** u. **Tobius,** D. m. W., Nr. 6, 1902. **Hemmerling** u. **Schleussing,** D. A. f. kl. M., Bd. 157, 1927. **Kerschensteiner,** M. m. W., Nr. 21, 1905. **Masing,** D. A. f. kl. Med., Bd. 94. **Naegeli,** Blutkrankheiten und Blutdiagnose, 1923. **Quincke,** D. A. f. kl. M., Bd. 74, 1902. **Opitz,** Fol. h., Bd. 38, 1929. **Otto Roth,** Z. f. kl. M., Bd. 78, 1913. **Schittenhelm,** Die Krankheiten des Blutes und blutbildenden Organe, Berlin 1925. **Sternberg,** H. d. sp. P. A., Henke u. Lubarsch, Bd. 1, 1926. **Ders.,** D. m. W., Nr. 3, 1923. **Wiechman,** Med. Kl., Nr. 34, 1922.

Nachdruck verboten.

Zwei Fälle von Zysten des Ductus thyreoglossus.

Von cand. med. **Richard Bayer.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz, Vorstand Prof. Dr. Hermann Beitzke.)

Fall I. S. Nr. 1161/1929. (Obd. Dr. Kalbfleisch), 8 Wochen, männlich, Pädatrophie, Euteritis, Emphysem, Otitis med. purul.

Bei Präparation der Halsorgane findet sich links von der Medianlinie des 2,3 cm hohen Kehlkopfes, der Vorderseite anliegend, eine kleinbohnengroße, 18 mm hohe, im größten Durchmesser 10 mm breite und 8 mm tiefe Zyste, die von der Höhe des 1. Trachealringes nach aufwärts bis gegen den oberen Rand der Cartilago thyreoidea reicht und hier zipfelig ausgezogen erscheint. Vom oberen Pol der Zyste zieht gegen das Zungenbein ein leicht verdickter Bindegewebsstrang und verliert sich unter ihm. Die Zyste selbst liegt 3 mm breit dem Kehlkopf fast unmittelbar an und ist rings im Bindegewebe eingebettet. Der Inhalt der Zyste ist ein fadenziehender weißgelblicher Schleim, die Innenfläche ist weiß, glatt und glänzend. Nach Ausrinnen des dünnen Schleimes kollabiert die bis 0,8 mm dicke Wand nicht, sondern behält ihre Form bei.

Die Zyste samt Umgebung wurde in Formalin gehärtet und in Stufenschnitte zerlegt. An ihrer untersten Kuppe ist die Zyste mit einem ein- bis mehrschichtigen Flimmerepithel von protoplasmaarmen Zellen mit runden bis ovalen bläschenförmigen Kern ausgekleidet. Seitlich und hinten ist sie umgeben von embryonalen Schilddrüsengewebe, dessen Bläschen vom gleichen Epithel wie die Zyste ausgekleidet sind — jedoch hier durchweg einschichtig. Die Bläschen sind größtenteils leer, nur gruppenweise enthalten sie eine feinfädig ge-

Digitized by Google

ronnene, mit basischen Farbstoffen leicht färbbare Substanz. Einzelne Gruppen dieser Bläschen, die unmittelbar an die Zystenwand anstoßen, kommunizieren mit ihrem Lumen, das, abgesehen von den untersten Partien, gleichfalls die erwähnte, feinfädig geronnene, basisch färbbare Substanz enthält. Nach aufwärts wird die Zyste weiter, das Schilddrüsengewebe verringert sich rasch und löst sich in einzelne Gruppen auf, die vor allem hinter, weniger neben der Zyste gelegen sind. Dagegen erscheinen nunmehr — der Wand der Zyste unmittelbar anliegend — auf der rechten Seite Drüsen von unverkennbarem Aussehen von Schleimdrüsen. Sie unterscheiden sich in nichts von den Schleimdrüsen der benachbarten und im gleichen Schnitt sichtbaren Trachea. Ihre Ausführungsgänge enthalten eine fädig geronnene, färbbare Substanz und münden in das Lumen der Zyste ein. Noch weiter aufwärts verringert sich nach und nach das Schilddrüsengewebe. In der Höhe des größten Umfanges der Zyste sind rechts und links von ihr, und ihrer Wand dicht angeschmiegt, einzelne kleine flachgedrückte Drüsengruppen zu sehen, deren Ausführungsgänge in das Lumen der Zyste einmünden. Das Zystenepithel zeigt hier nicht überall gleichartige Beschaffenheit. Größtenteils ist es von derselben Art, wie anfangs beschrieben; stellenweise jedoch ist es von geschichtetem Plattenepithel, das sich nach dem Lumen zu immer mehr zu flachen Schüppchen umgestaltet, gebildet. An anderen, verschiedenen großen Stellen findet sich geschichtetes Flimmerepithel von gleichem Aussehen wie das in der Trachea. An der linken Seite der Zyste sind in ihre bindegewebige Kapsel in verschiedenen Höhen kleine Knorpelinseln eingeschaltet. Noch weiter aufwärts erscheint auf der gleichen Seite der Zyste wiederum ein Stückchen Schilddrüsengewebe, dessen Bläschen hier und da mit dem Lumen der Zyste kommunizieren. Lateral von diesem Schilddrüsenknötchen liegt eine etwa stecknadelkopfgroße Knorpelinsel. Die oberste Kuppe der Zyste ist wieder von reichlicherem Schilddrüsengewebe überlagert.

Nach diesem Befund dürfte die Deutung des Gebildes nicht schwierig sein. Die Lagerung vor der Trachea, besonders die nahe Beziehung zur Schilddrüse, von der manche Follikel mit dem Lumen der Zyste in Verbindung stehen, lassen keinen Zweifel, daß es sich um einen persistierenden Teil des Ductus thyreoglossus handelt. Sein Epithel stimmt zum größten Teil mit dem der Schilddrüsenbläschen überein, doch hat es sich zum Teil bis zu geschichtetem Plattenepithel weiter entwickelt, zum Teil ist es auf der embryonalen Stufe des Flimmerepithels stehen geblieben. Dieser persistierende Teil des Ductus thyreoglossus hat aber nicht nur Schilddrüsengewebe an allen Seiten seines Umfanges gebildet, sondern er hat auch stellenweise echte Schleimdrüsen aus seiner Wandung hervorgehen lassen. Hält man daneben auch noch das Vorhandensein von Flimmer- und Plattenepithel, sowie die Knorpelinseln in seiner bindegewebigen Kapsel, so kann man sagen, daß dieses Stück des Ductus thyreoglossus sich nicht nur im Sinne einer Schilddrüsenanlage differenziert, sondern daß es auch noch andere Abkömmlinge des Vorderdarmes, nämlich Teile des Atemrohres, ausgebildet hat. Der feinfädig geronnene Inhalt der Zyste ist als Schleim anzusprechen und kann nur aus den vorhandenen Schleimdrüsen stammen. Die Sekretion dieser Drüsen dürfte die zystische Ausdehnung der Fehlbildung verursacht haben.

Fall II. S. Nr. 70/1930 (Obd. Dr. Kalbfleisch), 78 Jahre, weiblich.

Atherosklerose, Herzhypertrophie, chron. Bronchitis, Hydrothorax beiderseits, Gastritis chron. polyposa Aszites, Stauungszirrhose, atheriolosklerotische Schrumpfniere, Uteruspolyp, Ulcus cruris.

Die Zyste liegt dem starren, teilweise verknöcherten Kehlkopf — von der Cartilago cricoidea knapp rechts neben der Mittellinie angefangen über die Cartilago thyreoidea leicht nach links ziehend, bis in die Höhe des Lig. thyreoideum reichend — in Form einer Erdnuß von 2,6 cm Länge platt auf. Sie ist wenig über der Unterlage verschieblich und durch eine dünne Bindegewebslage mit dem Kehlkopf verwachsen. Die Zystenwand umgibt eine hell-gelbliche,

Digitized by Google

glasige fädenziehende, Masse. Die innen glatte, glänzende Wand reicht im unteren Teil der Zyste mit kleinen Ausbuchtungen längs des Kehlkopfes rechts mehr, links ein wenig, über die Mittellinie hinaus, grenzt sich aber sowohl am oberen wie am unteren Pol dem Nachbargewebe gegenüber scharf ab.

Mikroskopisch (Stufenschnitte) erweist sich die Zyste fast ausschließlich von Flimmerepithel ausgekleidet. Es ist einschichtig und sitzt auf einer mehrfachen Lage derben Bindegewebes, das keine elastischen Fasern enthält, und ohne besondere Grenzen in die Weichteile der Nachbarschaft (lockeres Binde- und Fettgewebe) übergeht. Die Zyste enthält feinkrümelige, mit sauren Farbstoffen färbbare, Massen; der Inhalt ist zum größten Teil herausgefallen. Die Innenfläche der Zyste ist nicht glatt, sondern auf dem Querschnitt leicht gewellt, gleichsam als sitze das Epithel auf bindegewebigen Papillen. Die Papillen sind bald flacher bald spitzer, bald dicht gestellt oder auf etwas weiteren Raum verteilt. Hier und da finden sich auch Ausbuchtungen in verschiedenen Ebenen, sodaß auf einigen Schnitten unter dem Epithel scheinbar geschlossene, gleichfalls mit Flimmer- oder kubischen Epithel ausgekleidete Alveolen erscheinen. Je weiter man die Querschnitte durch die Zyste nach abwärts verfolgt, desto häufiger finden sich größere trichterförmige langgestreckte Ausbuchtungen, die 3—6 mm weit in die benachbarten Weichteile vordringen. Weiter unten laufen diese Ausbuchtungen in schmale verästelte, mit einem niedrigen, kubischen bis flachen Epithel bekleidete Gänge aus und endlich ganz unten sieht man am Ende dieser Verzweigungen azinöse Drüsenbildungen erscheinen. Diese Endbläschen sind teils von einem niedrigen kubischen gut färbbaren Epithel gebildet, das entweder kolloid umschließt oder kein erkennbares Lumen aufweist, teils handelt es sich um Zellen, die genau denen in den schleimbildenden Mundspeicheldrüsen gleichen. Ueber dem oberen Ende der Zyste, unmittelbar unterhalb des Zungenbeines, sitzt ein etwa hanfkorngroßer Knoten, der ganz aus Schilddrüsengewebe besteht. In diesem Knoten gesondert, und von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, liegt ein kleineres Knötchen. Das Epithel ist in beiden Abschnitten nieder und protoplasmaarm, in dem kleineren Abschnitt besonders gut färbbar. Kolloid ist in dem kleineren Abschnitt äußerst spärlich, in dem umgebenden größeren reichlich enthalten und in diesem Teil mit Kernfarbe färbbar. Das Zwischengewebe ist hyalin verdickt, besonders in dem kleinen mittleren Knoten.

Dieser Fall ähnelt bezüglich der Lagerung und des histologischen Befundes außerordentlich dem ersten, nur daß hier Plattenepithel und Knorpelinseln fehlen. Der erhalten gebliebene Rest des Ductus thyrcoglossus hat sich also nicht weiter differenziert, sondern ist auf derjenigen embryonalen Stufe geblieben, in der es zur Entwicklung der Schilddrüse kommt. Das von ihm gebildete dystopische Schilddrüsengewebe hat an der Funktion der Hauptdrüse teilgenommen, wie die Kolloidbildung beweist; auch hier dürfte die Schleimbildung aus den zahlreich vorhandenen Schleimdrüsen zur zystischen Auftreibung des persistierenden Gangrestes geführt haben.

Im Schrifttum finden sich wohl bereits eine große Anzahl von Zysten des Ductus thyreoglossus beschrieben, doch liegen die meisten von diesen im Bereiche der Zunge und zwar über, hinter und vor dem Zungenbein oder in diesem selbst (Streckeisen, M. B. Schmidt, Erdheim). Nur wenige solcher Zysten liegen wie die unsrigen unterhalb des Os hyoideum (Erdheim Fälle 1—6, M. B. Schmidt letzter Fall). In diesen letzten Fällen ist also das oberste Ende des Ductus thyreoglossus verschwunden, während in den erstgenannten Fällen das Umgekehrte geschehen ist. Fast in allen beschriebenen Fällen hat der persistierende Teil des Ductus nicht nur Schilddrüsengewebe sondern auch Schleimdrüsen gebildet; in denjenigen Fällen, wo Schleimdrüsen fehlen, wie in den von Matti beschriebenen, ist es nicht zur zystischen Auftreibung, sondern nur zur einfachen (gänzlichen oder teilweisen) Persistenz gekommen. In der Regel wird in

Digitized by Google

den Fällen von Persistenz des Ductus thyreoglossus innerhalb des Zungenbeines ein Processus pyramidalis der Schilddrüse beschrieben. In unserem ersten Fall können wohl die rings um die Zyste verstreuten Gruppen von Schilddrüsengewebe, im zweiten Fall die am unteren Pol nachweisbaren Follikelgruppen als Aequivalent eines solchen gelten. Auch die verschiedenartigen Epithelauskleidungen der Zyste wie auch Knorpelinseln in der Wand werden von den früher genannten Autoren beschrieben. Einzelne (Erdheim, Matti) beschreiben auch noch lymphadenoides Gewebe und Lymphknötchen, wodurch die fleckweise Aehnlichkeit der Zysten oder persistierenden Gänge mit Teilen des Atemrohres noch deutlicher wird.

Die Fähigkeit zur Bildung von Teilen des Atemrohres im Ductus thyreoglossus kann nicht Wunder nehmen, da seine Abzweigung von dem Vorderdarm vor der Anlage des Atemrohres, also ungefähr gleichzeitig mit der ersten Schlundtasche erfolgt, während das Atemrohr erst mit den letzten Schlundtaschen synchron angelegt wird.

Literatur.

Erdheim, B. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 35, 1904. **Matti**, A. f. klin. Chir., 95, 1911. **Schmidt, M. B.**, Festschr. f. Prof. Dr. B. Schmidt, Jena, 1896. **Streckeisen**, Virch., 103, 1886.

Referate

Kristenson, A., Beobachtungen über das zahlenmäßige Verhalten der Thrombozyten bei Anaemia perniciosa. (Upsala Läkafören. Förhandl. N. F., Bd. 35, H. 3/4, S. 185.)

Sechzehn Fälle von A. p. mit verschiedenen Zahlenverhältnissen der Thr. Ein konstant niedriger oder sinkender Thr.-Wert berechtigt zur Stellung einer schlechten Prognose. Bei einem Thr.-Wert von 5000 ist sie absolut schlecht. Steigt die Thr.-Zahl, so läßt sich das im Sinne einer besseren Prognose verwerten. Bei Remission beginnt die Vermehrung der Thr. früher als die der Erythrozyten. Manifeste hämorrhagische Diathese und niedrige Thr.-Zahl sind nicht notwendig mit einander verbunden. *Schmincke (Heidelberg).*

Steinberg, Bernhard, Sichelzellanämie. [Sickle cell anemia.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 4.)

Uebersichtsreferat über die Sichelzellanämie. Mit ganz verschwindenden Ausnahmen ist diese Krankheit bis jetzt nur in Amerika bei Negern gefunden worden. Sie wird oft schon in der Kindheit beobachtet, kommt aber auch im Alter vor. Männer sind 3mal so oft betroffen als Frauen. Praktisch besteht fast immer eine mäßige Leukozytose, mit geringer Mononukleose. Der Hämoglobingehalt beträgt durchschnittlich 44 $^0/_0$, die Zahl der roten Blutzellen 2 100 000. Von 16 Fällen liegen Sektionsberichte vor. Gewöhnlich fanden sich Ulcera cruris. Das Herz war häufig hypertrophisch (linker Ventrikel), charakteristische Lungenveränderungen werden nicht angegeben. Sehr verschieden sind die Milzbefunde: bald Vergrößerung, bald Verkleinerung (in einem Falle Milzgewicht nur 2,4 g!) Die Leber war meist vergrößert, die Sternzellen enthielten rote Blutkörperchen und Hämosiderin. An den Röhrenknochen wurden Sklerose des Knochens mit

Digitized by Google

Einengung der Markhöhle, hyperplastisches rotes Mark und Nekroseherde gefunden. Die Sichelzellanämie als solche braucht keine besondere Bedeutung für den Patienten zu haben, aber im allgemeinen ist er gegenüber interkurrenten Erkrankungen, und insbesondere gegenüber Infektionen wesentlich weniger widerstandsfähig als ein Gesunder.

W. Fischer (Rostock).

Wegelin, C., Zur pathologischen Anatomie der Röntgenanämie. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 299.)

In der Literatur sind bisher 3 Fälle von Röntgenanämie und 9 Fälle von Radiumanämie mit tödlichem Ausgang beschrieben. Die makro- und mikroskopischen Befunde eines neuen Falles lassen auf eine primäre Erschöpfung des Knochenmarks und in geringerem Grade auch des lymphatischen Gewebes schließen. Die starke Hämosiderosis in Milz und Knochenmark ist wahrscheinlich nicht auf gesteigerte Hämolyse, sondern auf eine Schädigung der Retikulumzellen zurückzuführen. Die durch Röntgenstrahlen hervorgerufene Anämie hat vorwiegend aplastischen Charakter, während bei der Radiumanämie manchmal noch gute Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks beobachtet worden ist. Kernhaltige rote Blutkörperchen (Normo- und Megaloblasten) sind bei beiden Formen im strömenden Blut beobachtet worden, jedoch nicht in allen Fällen und öfters erst terminal. Die Röntgen- und Radiumanämie ist von der Biermerschen perniziösen Anämie sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch zu trennen. Die Röntgenanämie ist meistens mit Hodenatrophie verbunden, welche ebenfalls als Folge der Strahlenschädigung zu betrachten ist.

Hückel (Göttingen).

Torrey, John C. und Kahn, Morton C., Progressive Anämie nach einmaliger Injektion von Toxinen des Bac. Welchii. [The progressive anemia following a single intramarrow injection of Bac. Welchii toxins.] (The amer. journ. of path., Bd. 5, 1929, Nr. 2.)

Kaninchen wurde eine einmalige Injektion von Toxinen des Bacillus Welchii in das Knochenmark der Tibia gemacht, ebenso bei Affen. Es entwickelt sich eine fortschreitende Anämie bis zum Tode, der nach 10 Wochen oder später eintrat. Das Fettmark und das rote Knochenmark degenerieren: der Hämoglobingehalt sinkt bis auf 50 oder niedriger, der Färbeindex ist meist über 1. Bei intravenöser Injektion des Toxins dauert die Anämie nur einige Wochen und das Blut wird nachher wieder praktisch normal. Bei der Injektion des Toxins in das Mark degeneriert auch das Mark weit entfernt von der Injektionsstelle zu einer schließlich ganz granulären Masse.

W. Fischer (Rostock).

Adelheim, R., Ueber maligne thrombopenische Purpura. [Aleucia haemorrhagica.] (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 283.)

Bei einem 55jährigen Hebräer entwickelte sich, ohne vorhergehende akute Erkrankung, eine immer mehr zunehmende Neigung zu Hautblutungen. Die Blutuntersuchung ergab eine hochgradige Verminderung der roten und weißen Blutelemente und eine Verminderung der Blutplättchen unter den kritischen Wert. Das Krankheitsbild wurde als Aleucia haemorrhagica (Panmyelophthise-Frank) aufgefaßt.

Digitized by Google

Blutungen und Blutpigmentablagerungen fanden sich fast ausschließlich in der Haut. Es fand sich ferner in der Haut eine teilweise tumorartige Ansammlung von großen wabigen Zellen, die Fette, Lipoide und färberisch nicht darstellbare Eiweißstoffe speicherten und als retikuläre Makrophagen aufgefaßt wurden. Das R. E. S. der inneren Organe zeigte keinerlei Reaktionserscheinungen, weder hinsichtlich Eisenspeicherung noch Speicherung anderer Substanzen. Es wird daher eine Lahmlegung auch des R. E. S. angenommen, demzufolge der gesamte Eisen-Lipoidstoffwechsel usw. gestört ist. *Hückel (Göttingen).*

Feldmann, I. und Jankelewitsch, I., Die Bedeutung der toxischen Leukozyten und der vitalgranulären Erythrozyten [Retikulozyten] in der Geburtshilfe. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 43, S. 2729.)

Verf. untersuchten mit Hilfe der Freifeldschen Methode der Blutfärbung das Blut von Schwangeren, Schwangerschaftstoxikosen, normalen Wöchnerinnen und Wochenbettserkrankungen. Dabei zeigte sich, daß in der Schwangerschaft, sowie bei den Schwangerschaftstoxikosen, unter der Geburt und im normalen Wochenbett Veränderungen der Plasmagranulationen nicht festzustellen waren. Bei den Wochenbettinfektionen stieg die Zahl der toxisch granulierten Leukozyten jedoch erheblich an, um bei der Sepsis ihr Maximum zu erreichen, indem sich bei dieser nur toxisch veränderte Leukozyten fanden. Verf. ziehen daraus den Schluß, daß die Veränderungen des Plasmas in Form der toxischen Granulation mehr über den Grad einer Infektion aussagen als das Blutbild nach Arneth und Schilling. Betreffs der vitalgranulären Erythrozyten konnten auch für die Schwangerschaft in ihren verschiedenen Phasen und Komplikationen keine charakteristischen Veränderungen festgestellt werden. Nur bei stärkeren Blutungen im Anschluß an die Geburt oder bei Extrauteringravidität mit starker intraabdominaler Blutung konnte eine Erhöhung der Zahl der vitalgranulären Erythrozytenformen gefunden werden, die aber klinisch keine besondere Bedeutung hat. Bei Sepsis ist die Zahl der Retikulozyten am geringsten. *Herold (Jena).*

Macchiarulo, O. und Tannenberg, J., Ueber oxyphile Zellen. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 63, 1929, S. 67.)

Die Verf. befassen sich mit den granulafreien oxyphilen Zellen, welche zuerst von di Renzo in experimentellen Exsudaten beschrieben wurden. Die Versuche di Renzos (Einspritzungen von Staphylokokkenaufschwemmungen in Bauch- und Brusthöhle, in Muskulatur und Subkutis) wurden bei Meerschweinchen wiederholt. Diese Zellen, deren Protoplasma sich mit Eosin diffus rot anfärbt, müssen als degenerierende, abgelöste Zellen des Pleura- und Peritoneumbelags, bzw. losgesprengte Fibrozyten des subkutanen Bindegewebes angesehen werden. Die Kerne weisen allerdings komplizierte, unregelmäßige Strukturen auf, „welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Kernformen echter Leukozyten zeigen". Solche Zellen stellen aber keine Zwischenstadien einer Umwandlung von Gefäßendothelien zu echten Leukozyten dar. *Roulet (Berlin).*

Lawrence, John S., Huffman, M. M., Jones, Edgar, Maddock, Stephen J. und Nowak, S. J. G., Veränderung der Zahl der

Digitized by Google

weißen Blutzellen bei experimentellem Obstruktionsikterus. [Variations in the number of the white blood cells associated with experimental obstructive jaundice.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 9.)

Bei experimentellem völligem Verschluß des Choledochus tritt bei Hunden und Meerschweinchen eine leichte Vermehrung der Blutmonozyten auf, bei partieller eine etwas stärkere. Ist gleichzeitig schwere Infektion vorhanden, so sinkt die Monozytenzahl. Die Eosinophilen vermindern sich bei einfacher Obstruktion des Gallengangs deutlich, das Verhalten der Lymphozyten ist nicht konstant. Die Operation selbst veranlaßt bei Hunden eine neutrophile Leukozytose, bei Meerschweinchen eine Leukopenie. *W. Fischer (Rostock).*

Weiskotten, H. G., Die normale Lebensdauer der neutrophilen (amphophilen) Leukozyten beim Kaninchen. Die Wirkung von Benzol. IX. [The normal life span of the neutrophile (amphophile) leucocyte (rabbit). The action of benzol IX.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Die Untersuchung von Blutabstrichen und von Knochenmark des Kaninchens nach Benzolvergiftung ergibt, daß mit mit dem Aufhören der Bildung der neutrophilen Zellen im Knochenmark die neutrophilen Zellen in 3—4 Tagen aus dem strömenden Blut völlig verschwinden. Die durchschnittliche Lebensdauer dieser Zellen im Kaninchenblut wird auf 3—4 Tage geschätzt. *W. Fischer (Rostock).*

Uehlinger, Erwin, Aleukämische Retikulose. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 83, 1930, S. 719.)

Es wird ein Fall reiner, ausgebreiteter Wucherung der Retikulumzellen in Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark und Kupfferschen Sternzellen der Leber bei einem 52 Jahre alten Mann mitgeteilt, der 2 Jahre an Larynxtuberkulose gelitten und an einem perforierten Magengeschwür verstorben war. Das Blutbild zeigte eine sog. Polynukleose (Magenulkus!) und eine sekundäre Anämie. Man soll Retikulosen und Endotheliosen unterscheiden! Beide treten völlig gesondert auf, entsprechend der biologischen Verschiedenheit beider Zellarten. Die Retikulumzellen variieren bei ihrer Wucherung; die Formveränderungen sind verbunden mit Steigerung oder Minderung, ja mit Verlust spezifischer Funktionen. Morphologisch kann man unterscheiden: Formvollendete Retikulosen; Speicherungsretikulosen; Retikulosen mit gesteigerter Infektionsabwehr bei Speicherungsminderung; atypische Retikulosen mit der Fähigkeit der Blutbildung. Aetiologisch kann man unterscheiden: Speicherungsretikulosen; infektiösreaktive Retikulosen; spontane hyperplastische Retikulosen; dysplastische Retikulosen, welche den mesenchymalen Geschwülsten und Systemerkrankungen nahe stehen. Der Beweis, es sei das Retikuloendothel das Stammgewebe der Monozyten ist bisher nicht erbracht. Im gewucherten retikuloendothelialen Gewebe verläuft die Tuberkulose atypisch; es tritt die Exsudation zurück, Verkäsung fehlt.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Oppikofer, E., Ueber eigenartige Knochenmarksbefunde bei der Agranulozytose (Myelophthise). (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 165.)

Digitized by Google

Es werden 3 Fälle von Agranulozytose mikroskopisch durchuntersucht. Ergebnis: Der Granulozytenschwund ist in den Gefäßen und Geweben im ganzen Körper ein gleichmäßiger. Es wird durch die schädigende Einwirkung eines noch unfaßbaren Toxins auf die Myeloblasten des Knochenmarks bedingt; diese Schädigung verrät sich durch die verschiedensten Degenerationsformen bis zur Nekrobiose. Das charakteristische Knochenmarksbild (Myeloblastenzerfall bei vollständigem Fehlen der Granulozyten, ungestörte Erythropoese) spricht für die Annahme einer essentiellen Agranulozytose. Die Milz zeigt eine plasmazelluläre Reaktion bei fehlender örtlicher Leukozytose.

Hückel (*Göttingen*).

Margolis, Harry M., Thymusdrüse bei lymphatischer Leukämie. [The thymus gland in lymphatic leukemia.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 5.)

Untersucht wurden 32 Fälle von akuter und chronischer lymphatischer Leukämie oder auch von aleukämischer Adenie (mit dem typischen Befund der lymphatischen Leukämie in den Organen, nur Fehlen vermehrter Lymphozyten im strömenden Blut). In 28 dieser Fälle — davon 12 von Kindern im Alter bis zu 12 Jahren — fand sich keinerlei Vergrößerung der Thymusdrüse, sondern meist sogar eine Atrophie dieses Organs (verschiedene Grade der Involution). Nur in 4 Fällen, die histologisch eher als Lymphosarkom zu bezeichnen sind, mit enormer lymphatischer Infiltration z. B. der Nieren, aber auch der Milz, fand sich gleiche Infiltration der Thymusgegend mit Lymphozyten. Aber auch hier konnte eine Involution des Organs nachgewiesen werden, und die sekundäre Lymphozyteninfiltration entsprach ganz der an anderen Organen. Es ist also eigentümlich, daß bei der lymphatischen Leukämie gerade eine Hyperplasie der Thymusdrüse fehlt, und vielmehr eine Involution zu verzeichnen ist. Die kleinen Thymuszellen reagieren demnach anders als die Lymphozyten des Körpers, und das wird dafür sprechen, daß sie genetisch auch ganz verschiedene Zellen sind. *W. Fischer* (*Rostock*).

Ocaranza, Fernando, Origen y evolution de los caerpos de Kurloff [Ursprung und Entwicklung der Kurloffschen Körperchen]. (Revista Mex. Biol., 2_1, 1929_2, 7—12, 2 Taf.)

Die zuerst von Kurloff in den Mononukleären des Meerschweinchens beobachteten Körperchen stammen aus dem Kern. Das befreite Fragment kann in weiterer Entwicklung drei verschiedene Wege einschlagen: Chromatolyse, chromatische Fragmentation und Pyknose. Wahrscheinlich werden auf diese Weise die verschiedenen Nukleoproteiden des Kernes für andere Zellgruppen verwendet. [*Benzon.*]

Goldmann, Jakob, Zur Frage der Lipoidgranula in den Blutelementen der blutbildenden Organe und des peripherischen Blutes. (Z. mikt.-anat. Forsch., $18_{1.2}$, 1929, 143—158.)

Verf. hat zur Färbung der Lipoidgranula eine Färbungsmethode mit Sudan und α-Naphtol ausgearbeitet, die an anderer Stelle veröffentlicht werden soll. Die Färbung ist für Ausstriche und Schnitte brauchbar und in wenigen Minuten beendet. Im strömenden Blute ergeben Lipoidfärbung: Eosinophile, Neutrophile und Monozyten. Lymphozyten zeigen nie, Mastzellen nur, wenn sie jung sind, spärliche Lipoidgranula.

Digitized by Google

In den myeloischen Zellen treten sie schon sehr früh auf. Auch in den Monozyten sind sie vorhanden. Die Lymphozyten der Milzknötchen enthalten kein Lipoid, ebensowenig das Retikulum und die Gefäßendothelien, dagegen sehr wohl die Monozyten (nur beim Kaninchen nicht), die Makrophagen und die Leukozyten. Aehnlich ist es in den Lymphknoten. Die Lipoidfärbung, die nicht an die Intergranulasubstanz gebunden ist, ist in den Stammzellen noch nicht vorhanden und tritt erst im Laufe der Entwicklung auf. Durch die Methode werden auch das Chondriom der Drüsenzellen und das Myelin der Markscheiden gefärbt. *[Aus Anat. Bericht.]*

Reichel, Johannes u. Monasterio, Gabriele, Beiträge zur Frage der numerischen Verteilung der Erythrozyten und Leukozyten an der Peripherie. (Klin. Woch., 8_{37}, 1929, 1712—1714.)

Die vorliegenden Untersuchungen sind der Frage gewidmet, ob bei Blutkörperchenzählung die Werte gleichgesetzt werden dürfen, wenn man das Blut aus dem Ohrläppchen oder Finger gewinnt bzw. ob man auch das bei der Venenpunktion gewonnene Blut zur Zählung verwenden darf, oder ob man um vergleichbare Werte zu erhalten, das Blut immer von der gleichen Stelle entnehmen muß. Hierbei wurde der Möglichkeit der Fehlerquellen besondere Beachtung geschenkt.

Verf. kommen zu folgendem Ergebnis: Der Fehler der Blutkörperchenzählung ist aus der Zahl der in der Kammer ausgezählten (nicht der im Kubikmillimeter errechneten) Zellen zu bestimmen.

Ob die Differenzen zweier Gruppen von Zählungen innerhalb des Verteilungsfehlers liegt, ist nach der Formel $4\sqrt{n_1 + n_2}$ zu untersuchen, wobei n_1 die Summe der in der zweiten Gruppe gezählten Zellen bedeutet. Ist die Differenz kleiner oder gleich $4\sqrt{n_1 + n_2}$, so kann sie allein durch den Verteilungsfehler der Zählung bedingt sein.

Veränderungen der Zellkonzentration des Blutes bei verschiedener Tiefe des Hautstiches und bei Anwendung von Druck zur Beschleunigung der Blutung sind nicht nachweisbar.

Nach dem Hautstich tritt eine lokale Blutverdünnung ein. Es müssen daher die Blutabnahmen aus einem Hautstiche möglichst rasch ausgeführt werden.

Allgemeine Unterschiede in der Konzentration der Erythrozyten, des Hämoglobins und der Leukozyten in Arteria radialis, Kubitalvene, Fingerbeere und Ohrläppchen konnten nicht nachgewiesen werden.

[E. Ruhemann.]

Woytek, G., Ueber den Wert der Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit in der chirurgischen Diagnostik. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 2, S. 235.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse der nach der Methode von Linzenmeyer an 600 Fällen angestellten Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Die Methode verliert an Wert, wenn senkungsbeeinflussende Medikamente, koagulierende Mittel, unspezifische Eiweißpräparate verabreicht worden waren.

Die B.S.-Reaktion ist in allen akut einsetzenden Prozessen anfangs normal, sie braucht mindestens 24 Stunden Zeit, um in Erscheinung zu treten. Bei allen entzündlichen und eitrigen Prozessen

Digitized by Google

ist die Senkungsgeschwindigkeit beschleunigt und geht parallel dem Zustand und dem ganzen Verlauf der Krankheit. In der postoperativen Periode ist sie ein äußerst zuverlässiger Indikator für infektiöse Komplikationen. Bei der chirurgischen Tuberkulose spielt sie in differenzialdiagnostischer Bedeutung eine große Rolle.

Sodann wird die B.S.R. in ihrer Bedeutung und ihrer Differenzialdiagnose bei urologischen Erkrankungen, bei benignen und malignen Geschwülsten usw. besprochen. *Lehmann (Jena).*

Penati, F., Ueber die elliptische Deformierung der Erythrozyten. (Arch. per le scienz. med., 14, 1930, S. 189.)

Verf. prüft die Untersuchungen H. Günthers (Fol. Haemat., 37 und Dtsch. Arch. f. klin. Med., 162) nach über den in der Ueberschrift genannten Gegenstand. Er findet, daß im ausgestrichenen, mit Methylalkohol fixierten und gefärbten Blute normaler Menschen eine Anzahl elliptisch geformter Erythrozyten vorkommt. Sie sind in Fällen von sekundärer Anämie vermehrt. Die Vermehrung ist geringer bei Icterus haemolyticus, etwas stärker bei perniziöser Anämie und steht hier in Beziehung zum Grade der Poikilozytose. Verf. knüpft eine Hypothese über das Zustandekommen der in Rede stehenden Form an, wobei ein exogener Faktor und ein endogener, konstitutioneller eine Rolle spielen sollen. *Kalbfleisch (Graz).*

Pilgram, Marta, Ueber die Einwirkung intravenöser Russinjektionen auf die Blutsenkung. (Beitr. z. klin. Tuberk., Bd. 73, 1930, H. 4, S. 460.)

In Untersuchungen an tuberkulösen Kindern und in Versuchen an gesunden Tieren wurde gefunden, daß die Blutsenkungsgeschwindigkeit durch intravenöse Russölinjektionen beschleunigt wird. Diese Beschleunigung ist individuell verschieden, schwankt in weiten Grenzen, ist aber in allen Fällen nachweisbar. *Schleussing (Düsseldorf).*

Tönnis, Experimentelle Untersuchungen zur Entstehung der postoperativen Blutveränderungen. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 2, S. 249—301.)

Es wurden zur Feststellung der postoperativen Blutveränderung vergleichende Untersuchungen angestellt über: Alkalireserve, Serumeiweiß, Albumin- und Globulingehalt, Reststickstoff, Blutzucker und Trockensubstanz des Vollblutes und Serums.

Für ein kurzes Referat nicht geeignet; muß im Original nachgelesen werden. *Lehmann (Jena).*

Uhlenbruck, P., Familiäre Hämochromatose mit Melanurie. [Nebst Bemerkungen über den Eisengehalt der Organe.] (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 167, 1930, S. 80.)

Eingehende klinische und autoptische Schilderung eines Falles von Bronzediabetes bei einem 45 jährigen Kaufmann aus Verwandtenehe mit gehäuften Geistes- und Lebererkrankungen in der Familie. Die Entstehung der Erkrankung wird deshalb auf dem Boden einer ererbten Minderwertigkeit angenommen. Die Erkrankung begann 3 Jahre vor dem Tode mit dem Auftreten einer grauen, bronzeartigen Gesichtsfarbe. Gleichzeitig dunklere Färbung des Harns. Der anfängliche klinische Befund ergab einen harten, 3 Querfinger unter dem

Digitized by Google

Rippenbogen fühlbaren Milztumor, Urobilinurie, geringe Anämie mit Leukopenie. Ein Jahr später tiefer Bronzeton der Haut, ikterische Skleren, großer Milztumor handbreit unter dem Rippenbogen, harte, kleine Leber, im Urin positive Diazoreaktion, 0,2 bis 1% Zucker. Vier Wochen vor dem Tod wurde der Patient komatös. Im Urin fanden sich neben 1% Zucker, Spuren von Eiweiß, 1% Azeton, ferner eine deutlich positive Melaninprobe nach Thormälen. Die Obduktion ergab den typischen Befund einer schweren atrophischen Leberzirrhose nebst Pankreaszirrhose und Fibrose der Milz. Ausgedehnte Hämosiderose in Leber, Milz, Niere, Herzmuskel. Die chemische Untersuchung der Organe auf ihren Eisengehalt ergab im Pankreas 0,795 %, in der Leber 0,725 %, im Herzen 0,465 %, in der Lunge 0,285 %, in der Milz 0,280 %, in der Niere 0,207 %, in der Zunge 0,0 %. Der Gesamteisengehalt der Leber betrug 2,6 g.

Heilmeyer (Jena).

Clasing, Carl, Ueber den Abbau der Bluthistiozyten. (Virch. Arch., 277, 1930.)

Nach Einspritzung von Tusche und Zinnober in Blutadern nehmen die Endothelien von Leber, Milz, Lunge, Knochenmark, Nebenniere und Darm Tusche auf. Die tuschebeladenen Endothelien lösen sich los und werden zu Bluthistiozyten. Diese Histiozyten gehen in Leber und Milz zugrunde.

In der Leber werden sie in den Kapillaren der Läppchenränder festgehalten, dort zusammengeballt und aufgelöst. Ihr unverdaulicher Tusche- bzw. Zinnoberinhalt bleibt hier in großen Haufen liegen.

In der Milz werden Histiozyten von den Retikulumzellen aufgenommen und ein Teil geht in den Retikulummaschen zugrunde. Auch hier findet sich Tuscheablagerung als Zeichen des Abbaues.

Die Lunge beteiligt sich nicht am Abbau der Histiozyten. Im Gegensatz zu Milz und Leber wird sie bald nach der Einspritzung fast völlig tuschefrei. Gelegentlich in den Kapillaren zu findende Bilder, die den Verdacht auf Histiozytenabbau erwecken könnten, sind als Embolien aus den Leberkapillaren stammenden Materials anzusehen. „Intimagranulome“ in Lungenvenen, die Siegmund für den Abbau der Histiozyten verantwortlich macht, wurden nicht gefunden.

Finkeldey (Basel).

Schwanen, Hans, Der Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes und die absolute Lymphozytenzahl im Blut, ihr Verhältnis zueinander und ihre Abhängigkeit von der Beschaffenheit der kleinen und kleinsten Gefäße. (Klin. Woch., 8, Nr. 39, 1811—1815, 1929.)

Verf. hatte des öfteren beobachtet, daß der Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes außerordentlich abhängig ist von der Beschaffenheit der kleinen und kleinsten Gefäße. Er untersuchte daraufhin eine größere Anzahl Milzen und Tonsillen des laufenden Sektionsmaterials ohne Rücksicht auf Alter und Krankheit und widmete hierbei dem Verhalten der Gefäße besondere Aufmerksamkeit (Quellung der Gefäßendothelien, stärkste Fettspeicherung und perivaskuläre Indurationen). In 32 Fällen konnte Verf. den zum Teil aus mehreren Blutuntersuchungen resultierenden Lymphozytenwert den erhobenen histologischen Befunden vergleichsweise zur Seite stellen.

Digitized by Google

Verf. kommt bei seinen Untersuchungen zu folgendem Ergebnis: Da im lymphatischen Gewebe die Lymphozytopoese stattfindet, müßte dem physiologisch und pathologisch bedingten Zustand des lymphatischen Gewebes die Zahl der dort produzierten Lymphozyten entsprechen. Dies zu untersuchen stößt jedoch auf große methodische Schwierigkeiten.

Der Zustand des lymphatischen Gewebes und die Lymphozytenzahl im peripheren Blut läßt sich am ehesten in ihrer gemeinsamen Abhängigkeit vom Alter untersuchen, da der großen Zeitspanne und der Verwertung des Durchschnittes wegen zufällige und pathologische Einflüsse nur wenig stören.

Der Vergleich ergibt, daß die Lymphozytenzahl dem Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes nur insofern entspricht, als in der Jugend eine Lymphozytose zu finden ist. Diese nimmt aber nicht entsprechend der Entwicklung des lymphatischen Gewebes zu, sondern fällt kontinuierlich, um in die konstanten niedrigen Werte des Erwachsenen überzugehen, wenn die Entwicklung des lymphatischen Gewebes ihren Höhepunkt erreicht hat. Dies läßt sich mit einer Ueberproduktion von Lymphozyten in der frühen Jugend und mit einen immer größer werdendem Verbrauch im zunehmenden Alter erklären. Im 15.—16. Lebensjahr kommt dann schließlich eine Gleichgewichtslage im Lymphozytenumsatz zustande.

Ein nicht erklärbarer Widerspruch besteht aber zwischen der Lymphozytenzahl und dem Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes im hohen Alter, denn in der Literatur wird ein Schwund des lymphatischen Gewebes angegeben, ein dementsprechendes Absinken der Lymphozytenzahl wird jedoch nicht erwähnt.

Verf. fand, daß auch im hohen Alter noch gut entwickeltes lymphatisches Gewebe mit Follikeln und Sekundärknötchen vorkommt, wenn die kleinen und kleinsten Gefäße gesund sind. Dieser Befund scheint den erwähnten Widerspruch zu lösen. Umgekehrt konnte Verf. oft ein Fehlen der Follikel und Sekundärknötchen in großer Jugend feststellen, wenn die Gefäße krank waren.

Daß im Verdauungsschlauch auch dann noch Follikel und Sekundärknötchen gefunden werden, wenn die Gefäße krank sind, daß überhaupt das lymphatische Gewebe im Verdauungsschlauch wechselvoller und stärker entwickelt ist als an anderen Stellen, läßt sich mit der hier stärkeren Konzentration der Stoffe, gegen die sich die Tätigkeit der Lymphozyten richtet, und mit den dadurch bedingten stärkeren Reizen auf das lymphatische Gewebe erklären.

Dieser verschiedenen Konzentrationen wegen ist der Lymphozytenbedarf im Verdauungsschlauch am stärksten, in den peripheren Lymphbahnen weniger stark und am geringsten in der Blutbahn. Verf. konnte an Hand einer Tabelle zeigen, daß die Lymphozytenzahl von dem Zustand des lymphatischen Gewebes direkt und von der Beschaffenheit der kleinen und kleinsten Gefäße indirekt abhängig ist. *E. Ruhemann.*

Brandt, M., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lymphogranulomatose. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Das lymphogranulomatöse Gewebe wird als Zeichen einer unausgleichbaren Dysfunktion, sei es nun lokaler oder allgemeiner Art des

Digitized by Google

retikulo-endothelialen Systems gedeutet. Eine einseitige Betonung des Retikulums auf Kosten des Endothels und umgekehrt, wird abgelehnt.

Ein Teil des Granulationsgewebes scheint aus den Adventitiazellen kleinerer Gefäße zu stammen, die häufig noch im nekrotischen Gewebe deutliche Kernfärbung zeigen und die Blutgefäße mantelförmig umschließen. In der Milz und den Lymphknoten stehen diese Zellen in engster Beziehung zum Retikulum und der endothelialen Auskleidung der Sinus.

Finkeldey (Basel).

Mac Mahon, H. E. und Parker, jr. F., Lymphoblastom, Hodgkins Krankheit und Tuberkulose. [A case of lymphblastoma, Hodgkins disease and tuberculosis.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.)

Ein 61jähriger Mann stand in klinischer Behandlung wegen aleukämischer Adenie. Er wurde drei Jahre beobachtet, und entwickelte allmählich die Symptome einer lymphatischen Leukämie (60 000 weiße Blutzellen, davon 90 % Lymphozyten). Die Zahl der weißen Blutzellen nahm dann wieder ab. Bei der Sektion fand sich eine allgemeine Vergrößerung der Lymphknoten zumal der abdominalen, feinste Knötchen in Leber und Lunge, Ascites chylosus. Histologisch fand sich in den Lymphknoten teils das typische Bild der Lymphogranulomatose, teils das der Tuberkulose, in andern das der lymphatischen Leukämie und Tuberkulose; desgl. alle die 3 Befunde auch in der Leber. Aus der Aszitesflüssigkeit wurden Tuberkelbazillen vom Typus humanus gezüchtet.

W. Fischer (Rostock).

Edelmann, H., Lymphogranulomatose und urologische Diagnostik. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 346.)

Zwei Beobachtungen, die zeigen, daß auch die Lymphogranulomatose in die Reihe der urologisch differentialdiagnostisch wichtigen Tumoren gehört.

Hückel (Göttingen).

Dubinskaja, B. u. Melnikowa-Raswedenkowa, A., Morbus Gaucher in der U.S.S.R. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Als morphologisches, pathologisch-anatomisches Stigma des Morbus Gaucher kann das eigenartige makroskopische Aussehen der Milz gewertet werden, das manchmal die Form einer Lien lobatum mit tiefen bindegewebigen Strängen und Eindellungen annimmt.

2. Die Gaucher-Zellen bilden extravaskuläre Kombinationen sowohl vom Typus des sarkomatösen Gewebes mit Zwischenschichten von Gitterfasern zwischen den benachbarten Zellen „Plättchen“, als auch nach Art der epithelialen Gebilde, in Form abgegrenzter, abgerundeter oder ovaler Waben mit frei darin eingeschlossenen Zellen-„Alveolen“.

3. Der Prozeß der Gaucher-Umwandlung nimmt hauptsächlich außerhalb der Blutgefäße seinen Verlauf, wobei im wesentlichen das Pulparetikulum ergriffen wird, von wo das Eindringen der umgewandelten Zellen in die Gefäßräume erfolgt, wobei die Retikulumfasern unter dem Andrang der Zellen angerissen oder gänzlich zerrissen werden.

4. Die Erythrophagie kann gewissermaßen als Material für die Hämosiderosis der Gaucher-Zellen dienen.

5. Zur richtigen pathologisch-anatomischen Diagnose des Morbus Gaucher ist Betrachtung der Milzoberfläche, ihres höckerigen Baues,

Digitized by Google

der Läppchenbildung und auch der etwaigen sekundären Veränderungen der Schnittfläche wertvoll, und zwar der Kavernome, der miliaren Herde von Gaucher-Zellen, der marmorierten Zeichnung der Schnittfläche. Das Schabsel und die Untersuchung des nativen Präparates können die rasche Entdeckung der Gaucher-Metamorphose herbeiführen, die im Gewebe des Organs vor sich geht.

6. Zur Differentialdiagnostik zwischen Morbus Gaucher und der Gruppe ähnlicher Erkrankungen müssen nicht nur die Organe des blut- und lymphbildenden Systems und der Leber, sondern auch die sonstigen Organe — Nieren, Lungen, Nebennieren, Thymus, Pankreas — die großen Gefäße und Knochen untersucht werden.

7. Das Verfahren der histologischen Bearbeitung muß sowohl der morphologischen als auch der mikrochemischen Identifizierung der Gaucher-Metamorphose dienen, im Sinne des Nachweises von Lipoproteinsubstanzen, Phosphatiden, Hämosiderosis und autogener, proteinogener Pigmente des Blutes. *Finkeldey* (*Basel*).

Orsós, F., Splenofolliculoma malignum. (Arb. a. d. II. Abt. d. wissensch. Stefan Tisza Ges. in Debrecen, Bd. 3, 1929, H. 3.)

Beschreibung eines primären Lymphosarkoms der Milz, das auch in seiner Ausbreitung auf das Pankreas Bildungen aufweist, welche den Lymphfollikeln der Milz entsprechen. Orsós nennt deshalb das Gewächs Splenofolliculome malignum. *Berblinger* (*Jena*).

Catsaras, Joh., Ueber eine eigenartige Form von Milzfibrose mit ausgedehnten Eisen- und Kalkinkrustationen und multipler knotiger Pulpahyperplasie. (Virch. Arch., 275, 1930.)

In einem Fall von vergrößerter Milz mit stark fibrösen Vorgängen und ausgedehnten Eisen- und Kalkinkrustationen wurden Gebilde beobachtet, die an Pilze erinnern und mit Eisen und Kalk inkrustiert waren. Aus der Beobachtung verschiedener Entwicklungsstadien läßt sich hier aber mit Sicherheit schließen, daß es sich um Gefäßsprossen handelt. Der ganze Prozeß stellt sich als ein regenerativer dar und zwar nach einem erheblichen Untergang von Milzgewebe, der Anlaß zur ausgedehnten, in Knotenform auftretenden Kapillarneubildung gegeben hat. Die neugebildeten Kapillaren sind als eine Ersatzwucherung für die untergegangene Pulpa aufzufassen. *Finkeldey* (*Basel*).

Braunstein, A., Zur Frage der Krebsmetastasen in der Milz. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 119.)

Die Tatsache, daß Karzinome in der Milz größte Seltenheiten darstellen, spricht dafür, daß in diesem Organe antikarzinomatöse Stoffe wirksam sind, die in die Milz verschleppte Krebszellen in ihrem Wachstum hemmen oder gar zerstören. Die angestellten Versuche beweisen, daß in der Milz zwei verschiedene Abwehrstoffe gegen Krebs vorhanden sind, nämlich

1. eine im normalen Milzgewebe vorhandene Substanz, die das Haften und Weiterwachsen von Geschwülsten verhindert, und
2. ein spezifischer Antikörper, der sich in der Milz des von Krebs befallenen Organismus entwickelt. Die Seltenheit von Krebsmetastasen in der Milz ist auf eine lokale Immunität des Milzgewebes zurückzuführen. Dieses ist Träger der Ab-

Digitized by Google

wehrfunktion des Organismus gegenüber Krebszellen. Hiermit erklärt sich auch die Heilwirkung der Milzextrakte von gegen Krebs immunisierten Tieren. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Pohle, Ueber Milzzysten. Mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von großer Milzzyste bei Paratyphuserkrankung. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 211.)

Jetzt 19 jähriges Mädchen, welches seit seinem 10. Lebensjahr eine Auftreibung der linken Seite ihres Leibes bemerkt hatte, ist jetzt mit Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankt. Es findet sich ein die linke Seite des Leibes völlig ausfüllender, prall elastischer druckschmerzhafter Tumor, welcher sich bei der Operation als große Milzzyste erweist. Die Zyste wiegt mit Inhalt 5 kg, faßt etwa 4000 ccm Flüssigkeit, ist etwa 31 cm lang, 22 cm breit und 14 cm hoch. Die Zyste besteht aus einem großen, nur durch kammartige Vorsprünge unterteilten Hohlraum und einer Reihe kleiner Nebenhohlräume. Histologisch sind die Sinusräume dort, wo noch das meiste Milzgewebe erhalten ist, so erweitert, daß sie ein kontinuierliches Maschenwerk darstellen. Die Auskleidungszellen der „Lücken" dieses Maschenwerkes haben an vielen Stellen die Tendenz hochepitheloid zu werden. Stellenweise mitten im Milzgewebe deutlich beginnende Zystenbildung. In der Nähe des oberen Poles sind die kleinen Zysten von einer durchgehenden Lage oft hoher zuweilen kubischer Zellen ausgekleidet. An einigen Stellen ist hier typisches geschichtetes Plattenepithel zu finden. An zwei Stellen sind im Milzgewebe eingelagerte solide Inseln von Plattenepithel anzutreffen. Obwohl aus dem Zysteninhalt Paratyphusbazillen in Reinkultur gezüchtet wurden, fehlen in der Milz jegliche für Paratyphus charakteristischen Veränderungen. Verf. deutet die Zyste als Dermoidzyste und hält es für ganz unwahrscheinlich, daß die Paratyphuserkrankung einen ursächlichen Zusammenhang mit der Zystenbildung hat. *Richter (Altona).*

Schoen, Rudolf, Familiäre Teleangiektasie mit habituellem Nasenbluten. [Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica Osler.] (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 166, 1930, S. 156.)

An Hand von 2 Fällen wird das oben gezeichnete klinische Krankheitsbild ausführlich dargelegt. Beide Fälle zeigen die typische Trias: 1. Teleangiektasien im Gesicht, besonders an den Wangen. 2. Blutungen mit sekundärer Anämie. 3. Erbliches familiäres Vorkommen. In den vorliegenden 2 Fällen handelt es sich um ein Geschwisterpaar, einen 56 jährigen Direktor und seine 54 jährige Schwester. Beide litten an Nasenbluten seit frühester Kindheit. Allmähliche Ausbildung von Teleangiektasien an beiden Wangen und im Septum nasi. In beiden Fällen kam es infolge der dauernden Blutungen aus der Nase zu hochgradiger Anämie von sekundärem Charakter. Thrombozytenzahl, Gerinnungszeit und Blutungszeit waren normal. Hämophilie und hämorrhagische Diathesen anderer Art konnten dadurch ausgeschlossen werden. Die Verfolgung des Stammbaumes der Familie ergab, daß im Verlauf von 4 Generationen von den 11 Mitgliedern der Familie 7 von Kindheit an an häufigem Nasenbluten litten. Beide Geschlechter waren gleichmäßig davon ergriffen. Der Erbgang ist ein einfach dominanter. *Heilmeyer (Jena).*

Digitized by Google

Weil, P. E. und **Cahen, R.**, Ein Fall von Plethora mit Polyzythämie. [Un cas de pléthore avec polyglobulie.] (Le Sang. 3e. Année, 1929, Nr. 6.)

Ein 2 Jahre lang beobachteter Fall von Polycythaemia rubra mit Obesitas wird beschrieben. Klinisch waren Dyspnoe mit Erstickungsanfällen und Zyanose der Haut- und Schleimhäute vorhanden. Die Krankheit begann bei der Patientin im Alter von 30 Jahren im Anschluß an eine totale Hysterektomie und darauf folgende verfrühte Menopause. Die Patientin starb an Herzinsuffizienz im Alter von 56 Jahren. Der Blutbefund zeigte 6—7 Millionen rote Blutkörperchen. Hb. 110—120%, 10000—6000 weiße Blutkörperchen, Färbeindex 0,8 granulierte Erythrozyten und jugendliche Formen ähnlich wie beim anämischen Blutbild, Poikilozytose. Pathologisch-anatomisch fanden sich tuberkulöse Knötchen in Milz, Leber und Nieren. Die stark gestaute Milz wog 200 g. Die Leber zeigte Zeichen der kardialen Stauung. Die Lungen waren frei von tuberkulösen Veränderungen. Der vorliegende Fall stützt die von Widal und Rendu aufgestellte Ansicht, daß die Tuberkulose der Milz in der Genese der Polyzythämie eine wichtige Rolle spiele. Das Fehlen von Hypertension und von Albuminurie erlaubt den Fall der „Geissböckschen Krankheit" zuzurechnen.

Werthemann (*Basel*).

Jakobi, A., Polyzythämie und Mesenterialvenenthrombose; ihre Beziehungen zu Unfallverletzungen. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 41, 1929, H. 4, S. 555.)

An der Hand von 2 eigenen Fällen von Polycythaemia rubra fand sich in mehr oder weniger ausgeprägter Weise ein Milztumor mit Infarktbildung, Mesenterialvenenthrombose mit Darminfarkten und Pfortaderthrombose. Spontane Trombosen scheinen nach Ansicht des Verf. bei der in Rede stehenden Erkrankung nicht selten zu sein. Sie sind unter anderem auch in den Abdominalgefäßen zu beobachten. Beziehungen zwischen einer alten, abgeheilten Entzündung und Thrombose am rechten Bein und der Polycythaemia rubra, die in dem einen Fall zur Diskussion gestellt werden mußten, wurden abgelehnt.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Boshamer, Untersuchungen über die Thrombosenentstehung und -prophylaxe. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 93.)

Die sehr eingehende und viele nicht in ein Referat zusammenzufassende Einzelheiten und Tabellen enthaltende Arbeit faßt Verf. dahin zusammen, daß er die Fründsche Theorie der Thrombose-Entstehung auf der Grundlage eines Hypothyreoidismus ablehnt und folgende neue Theorie der kausalen Genese der Thrombosen entwickelt. Die primäre Ursache der postoperativen wie auch der essentiellen Thrombosen ist eine Labilität der Vasomotoren und des autonomen Nervensystems resp. eine parasympathikotonische Hypertonie, die unter Einwirkung vegetativer Reize (des Operationsreizes, des Zellzerfalles) zu einer Kreislauffunktionsschwäche, einer Störung des splanchnikoperipheren Kreislaufausgleiches führt, weiterhin unter Vermittlung des Pickeffektes, der Lebervenenkontraktion, eine Ausscheidungsstörung der vermehrt freiwerdenden Eiweißabbauprodukte nach sich zieht, die

Digitized by Google

die Blutveränderungen sowie die Intimaschädigung, die Vorbedingung der Thromboseentstehung sind, bedingt. Von diesen Thrombosen sind zwei weitere Arten zu trennen, nämlich 1. die Thrombosen bei gestörter Nierenfunktion, wo die Rolle des autonomen Nervensystems von der Nierenschädigung übernommen wird, die zu einer Kreislaufschwäche und Anschoppung von harnfähigen Stoffen sowie Eiweißabbauprodukten im Blute führt, und 2. die bei Frakturen und Beinverletzungen auftretenden Thrombosen, wobei die durch die Verletzung selbst geschaffenen Blutzirkulationsstörungen in Gemeinschaft mit der Wirkung der Eiweißabbauprodukte lokal die Voraussetzung erfüllen. Hundeversuche, die den Beweis für die obigen Anschauungen liefern sollten, führten nicht zu dem gewünschten Erfolg, da eine ausgesprochene parasympathikotonische Hypertonie und Kreislaufschwäche sich bei diesen Tieren nicht erzielen ließ. *Richter (Altona).*

Heubner, W., Beobachtungen über die toxische Wirkung des Vitasterins auf die Arterien. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 559.)

Langdauernde Fütterung von Kaninchen mit Ergosterin bewirkte keine Arterienveränderung, mit ergosterinfreiem Cholesterin dagegen ausschließlich Atheromatose ohne Verkalkung oder anderweitige Störung der für die Funktion wichtigsten Gewebselemente. Blutdruckerhöhung trat bei Vitasterinvergiftung nur in gewissen Stadien und in geringem Ausmaß ein, nicht bei rasch einsetzender schwerer Schädigung. Die Arterienschädigungen am Kaninchen durch Vitasterin sind entgegen manchen anderen Symptomen der Vergiftung nicht reversibel; die Tiere können mit auffallend schweren Zerstörungen ihrer Aortenwand lange scheinbar gesund am Leben bleiben. *Hückel (Göttingen).*

Kokott, W., Ueber den funktionellen Bau des elastischen Gerüstes der Aortenwand. (Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., Abt. B., Bd. 8, 1929, S. 772.)

Mittels der von Benninghoff angegebenen Spaltmethode, wie einer Reißmethode (im Original nachzulesen) hat Verf. versucht, eine Uebersicht über die räumliche Anordnung des elastischen Fasergerüstes der Aortenwand zu gewinnen. Die sich mittels der genannten Methode ergebenden Spaltlinien zeigten eine Anordnung, die den theoretisch erwarteten Spannungsverhältnissen der Gefäßwand entspricht. Die beim Neugeborenen noch fehlende Intimafaserung erscheint als Spiegelbild der Verteilung längsdehnender Kräfte, die durch den Blutstrom an Gefäßbiegungen uod -Abgängen, wie an den Ansatzstellen der Semilunarklappen erzeugt werden. Die nach der Geburt sich bildende Intimafaserung erhält unter dem Einfluß lokaler längsgerichteter Zugspannungen zuerst an Orten höherer Spannung (Arcus aortae, Semilunarklappen, Teilung der Aorta) bestimmte Strukturformen, die mit fortschreitender Entwicklung von hier weiter ausstrahlen. Die Mediafaserung wird formal bestimmt in erster Linie durch Ring- und schwächere Längsspannungen. Dieselben werden aufgenommen von spiralig verlaufenden Fasern, die sich in Richtung der Hauptzugsspannung um das Rohr winden. Die Neigungswinkel dieser Spiralen gegen die Horizontale beträgt im Mittel 35° und wird nach außen größer. Die Spiralen sind örtlich zu kleinen Faserhäuten verdichtet und können

Digitized by Google

in ihrer Gesamtheit in der Mantelfläche eines Hohlzylinders vereinigt gedacht werden, auf der gleiche Spannungen herrschen.

Danisch (Jena).

Kosdoba, A. S., Zur Frage nach den pathologisch-anatomischen Begründungen des Zusammenhangs einiger chirurgischer Erkrankungen des Blutgefäßsystems mit Nikotinismus. (Mitt. Grengeb. Med. u. Chir., Bd. 41, 1930, H. 5, S. 687.)

Chronische intravenöse Nikotinzufuhr bewirkt beim Kaninchen Veränderungen an der Aorta und ihren großen Aesten, die sich als Ausbildung von Plaques, aneurysmatischen Erweiterungen, und Indurierungen der Wandung darstellen. Mikroskopisch handelt es sich dabei um Verdickungen der Adventitia mit Blutergüssen und Erweiterung der Vasa vasorum bei Vergrößerung der Saftspalten, um Nekrosen, Kalkablagerungen und Sklerosierungen der Media und um Schwellungen der Intima, Abschilferung und Verfettung ihres Endothels.

Die Veränderungen waren bei weiblichen Tieren ausgeprägter als bei männlichen, die Stärke der Veränderungen war abhängig von der Dauer der Nikotinzufuhr und von den zugeführten Mengen.

Nach Anschauung des Verf. spielt bei intravenöser Nikotineinverleibung das von den Nebennieren unter dem Einflusse des Nikotins gesteigert produzierte Adrenalin die Hauptrolle bei der Entwicklung des pathologisch-anatomischen Prozesses in den Gefäßhäuten. Durch die unmittelbare toxische Wirkung auf die Gefäßhäute begünstigt und beschleunigt das Nikotin den Prozeß. Zusammenhänge zwischen Nikotineinverleibung und Gefäßerkrankungen, vor allem der sog. spontanen Gangrän, möchte Verf. mit Sicherheit annehmen. Er weist daher auf die Gefahren hin, denen Raucher, aber auch Arbeiter in Tabakfabriken ausgesetzt sind.

Schleussing (Düsseldorf.)

Stengel, Franziska, Zur Frage der Periarteriitis nodosa. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 167, 1930, S. 1.)

Eingehender Bericht über den klinischen Verlauf und den Obduktionsbefund (Maresch, Wien) eines Falles von P. n., der in manchen Zügen von dem bekannten Bild dieser Krankheit abweicht. Es handelt sich um eine 32 jährige Hausgehilfin, die mit zunehmenden Schmerzen in den Beinen, dann in den Hand- und Ellenbogengelenken, erkrankte. Es fanden sich bei der klinischen Untersuchung arthritische Erscheinungen in den verschiedensten Gelenken, ferner ein infiltrativer Lungenprozeß im linken Oberlappen, der bei dem Fehlen von höheren Temperaturen, von Sputum und Dyspnoe als tuberkulöse Erkrankung gedeutet wurde. Das Blutbild zeigte eine Leukozytose von 11000 mit Polynukleose und Linksverschiebung. Im weiteren Verlauf traten überraschende Nervenstörungen von polyneuritischem Charakter auf (Okulomotoriuslähmung, Ulnaris-, Medianus- und Radialislähmungen, Schwäche der unteren Extremitäten, leichte Reflex- und Sensibilitätsstörungen). Die Nervenerscheinungen zeigten ein wechselndes Bild, teils Remissionen, teils schubartige neue Störungen. Dazu kam leichte Albuminurie und Glykosurie. Unter zunehmender Kachexie und Progression der Lungenerscheinungen trat der Exitus ein. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Periarteriitis nodosa, vorzugsweise in den

Digitized by Google

Mesenterial-, Magen-, Epikard-, Leber- und Nierenarterien. Dazu Koronargefäßthrombose mit Myomalazie, sowie eine frische Thrombose. (oder Embolie?) der Arteria basilaris cerebri. In der Lunge fanden sich konfluierende Bronchopneumonien. Der histologische Befund zeigte schwere ältere und frische periarteriitische Veränderungen in allen untersuchten Organen (Herz, Lunge, Halsdrüsen, Nieren, Magen, Milz, Muskeln, Nerven). Die Besonderheit des geschilderten Falles liegt in deutlichen Inkongruenzen zwischen klinischem Bild und dem anatomischen Substrat. Gerade die schwersten anatomischen Erscheinungen ließen klinische Symptome völlig vermissen. (Koronarthrombose, schwerste Veränderungen der abdominellen Gefäße.) Verf. ist der Meinung, daß die vielgliedrige Symptomkette durch eine übergeordnete, infektiös toxische Noxe bedingt sei.

Heilmeyer (Jena).

Morin, L., Contribution a l'étude des mutations du calcaire dans la paroi aortique [Recherches d'histochimie normale et pathologique]. Thèse Lyon, 44 S., 4 Taf., 1928. (Trav. Labor. hist. Univ. Lyon.)

Zur Untersuchung der normalen und pathologischen Kalkablagerung in der Wand der Aorta verwendet Verf. die Methode der Veraschung der organischen Elemente im mikroskopischen Schnitt (Policard). In der normalen Aorta findet man Kalkablagerungen, welche mit den anderen Methoden nicht nachweisbar sind; sie liegen bandförmig in der Mitte der Media. Im entzündlichen Anfangsstadium der Aortitis findet eine stärkere oder schwächere Verminderung der Kalkablagerung an der genannten Stelle statt. Bei alten, atheromatösen Prozessen findet sich Kalk in den tiefen Partien der Intima als Zeichen mangelhafter Ernährung dieser Stellen. In anderen Fällen, welche nicht entzündlicher Provenienz sind, kommt es pathologisch zu vermehrter Ansammlung von Kalk in der Media. Die Kalkablagerungen finden sich stets an Stellen verlangsamter oder schlechterer Zirkulation in den die Aortenwand ernährenden Gefäßen. *[Aus Anat. Bericht.]*

Salzer, Georg, Ueber einen Fall von doppelseitigem Ductus Botalli. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 81, 1929, S. 671.)

Morphologische Beschreibung des im Titel bezeichneten, seltenen Vorkommnis, das an der Leiche eines siebenwöchigen Kindes beobachtet worden ist; zugleich bestand Rechtsläufigkeit der Aorta. Salzer weist auf einen analogen Fall Robitanskys hin, den er in seiner Abhandlung über die Defekte der Scheidewände des Herzens (Wien 1875) beschrieben, der aber kaum weiter berücksichtigt worden sei.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Senior, H. D., Abnormal branching of the human popliteal artery. (Amer. J. Anat., 44_1, 1929, 111—120, 10 Abb.)

Zur Erklärung verschiedener in der Literatur beschriebener Variationen in der Aufteilung der A. poplitea in der Kniekehle, hat Verf. die Gefäßverhältnisse bei menschlichen Embryonen studiert und führt die einzelnen Variationen auf Grund seiner Beobachtungen auf embryonal normaler Weise auftretende Gefäße zurück. *[Aus Anat. Bericht.]*

Roschdestwenskij, K. G., Der doppelte Aortenbogen. (Anat. Anz., $68_{6\text{-}10}$, 1929, 145—151, 2 Abb.)

Digitized by Google

Nach einer Zusammenstellung der bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle beschreibt Verf. sein Präparat. Das Herz eines 55jährigen Mannes zeigt normale Verhältnisse; aus dem linken Ventrikel entspringt ein mächtiges Gefäß, welches sich in zwei Bögen teilt, von denen der rechte mehr nach vorne, der linke mehr nach hinten liegt. Die Bögen umgreifen Trachea und Oesophagus und geben jeder zuerst die A. carotis communis und dann die Subklavia ab. Das Lig. arteriosum verläuft zur konkaven Fläche des linken Bogens. Die Lungenarterie liegt links neben dem aufsteigenden Aortenbogen. Die Vv. cavae und die Lungenvenen verhalten sich normal.

[Aus Anat. Bericht.]

Helwig, Ferdinand C. und Wilhelmy, Ellis W., Mykotisches Aneurysma der Arteria mesenterica superior bei bakterieller Endokarditis. [Mycotic aneurysma of the superior mesenteric antery complicating bacterial endocarditis.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 3.)

Mitgeteilt werden 3 Fälle von embolischem Aneurysma der Arteria mesenterica superior bei bakterieller Endokarditis. 1. Bei einem 16jährigen Jungen; Aneurysma orangegroß. 2. Bei einem 41jährigen Mann mit Viridansendokarditis; Aneurysma maß 25 mm im Durchmesser. 3. Bei einer 38jährigen Frau, ebenfalls mit Viridansendokarditis. Aneurysma 9 : 5, 5 : 5 cm groß. In keinem Falle war es zu Ruptur des Aneurysma gekommen. Man sollte nach diesen Beobachtungen annehmen, daß das Vorkommen mykotischer Aneurysmen der Mesenterialarterie nicht so ganz selten sei. *W. Fischer (Rostock).*

Kewdin, N. A. und Lopatschuk, F. P., Ueber Reservealkalität des Blutes im Zusammenhang mit Entwicklung von Kompensationsstörungen des Herzens. (Dtsches Arch. f. klin. Med.. Bd. 167, 1930, S. 44.)

Es wurde mit der van Slykeschen Methodik die Alkalireserve des Blutes bei 30 Gesunden und 82 Herzkranken untersucht. Bei der Mehrzahl der kompensierten, wie auch der dekompensierten Herzkranken war die Alkalireserve normal. Bei Einzelnen fand sich Hypokapnie, in manchen Fällen auch Hyperkapnie. Es konnte jedoch keine Gesetzmäßigkeit gefunden werden. Vor allem bestand keinerlei Beziehung zur Schwere der Kreislaufstörung. Bei Untersuchung der Alkalireserve vor und der nach Arbeit ergaben sich bei Herzkranken nach leichter Arbeit ähnliche Abweichungen nach unten, wie bei Gesunden nach stärkerer Arbeit. Auch blieb die Verminderung der Alkalireserve nach der Arbeit in Uebereinstimmung mit den Befunden Eppingers längere Zeit bestehen als bei Gesunden. *Heilmeyer (Jena).*

Baum, Hermann u. Kihara, Untersuchungen über den Bau der Lymphgefäße und den Einfluß des Lebensalters auf diese. (Z. mikr. anat. Forsch., $18_{1.2}$, 1929_9, 159—198, 1 Fig., Taf. 4.)

Zur Untersuchung kamen Hund, Rind, Schwein und Pferd, von welchen Lymphgefäße verschiedener Organe und verschiedener Lebensalter studiert werden. Die Gefäße wurden mit Preußisch-Blau-Oelfarbe nach der Einstichmethode injiziert, dann Stücke aus den größeren Gefäßen oder aus den Organen ausgeschnitten und nach mehreren

Digitized by Google

Methoden histologisch untersucht. Am Ductus thoracicus ergaben sich Differenzen gegen die bisherigen Beobachtungen bezüglich des Faserverlaufes und der Muskelanordnung. Die übrigen Lymphgefäße kann man in zwei Gruppen teilen, und zwar muskelhaltige, dies sind meist die größeren Gefäße, und muskelfreie, doch ist der Bau der Wand noch mehr von der Tierart abhängig. Die elastischen Fasern der Intima sind meist längsverlaufend. Die Zahl, Verlaufsrichtung und Anordnung der Muskelfasern der Media wechselt stark. In der Adventitia finden sich in manchen Fällen Muskelfasern, doch ist die Größe des Gefäßes nicht maßgebend für ihr Vorkommen. Strukturelle Unterschiede zwischen Vasa afferentia und efferentia desselben Lymphknotens lassen sich nicht feststellen. Des genaueren beschreibt Verf. die an den einzelnen untersuchten Lymphgefäßen erhobenen Befunde.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Bücherbesprechung

Walter Pagel, Jo. Bapt. van Helmont. Einführung in die philosophische Medizin des Barock. Berlin, Springer, 1930. RM. 16,80.

In ein reiches und vielgestaltiges Gedankenleben führt die historische Studie Pagels ein, gewidmet Paul Ernst, dessen Sinn für Würdigung des Geschichtlichen wohl bekannt ist. Auf eine kurze, Stellung und Zeiterscheinung van Helmonts zeichnende Einführung folgt genaue Besprechung dessen Katarrh- und Asthma-Schriften von verschiedenen interessanten Gesichtspunkten aus, Vergleich mit der Lehre vor ihm und Würdigung im Lichte der weiteren Entwicklung der Medizin, sowie im Anhang nach kurzer biographischer Darstellung eine deutsche Uebertragung der Helmontschen Schriften selbst „Irrwitz der Katarrhlehre“, „Asthma und Husten“, „Tobende Pleura“.

Das Buch ist gut geschrieben und Pagel versteht es ausgezeichnet von den Katarrh- und Asthmaschriften, die ihm vom Gesichtspunkt der Lungenkrankheitsforschung aus wohl am nächsten lagen, die aber auch van Helmont selbst in den Vordergrund seines Lebenswerkes stellt, ausgehend, die ganze philosophisch-biologisch aufgebaute Lehre Helmonts zu zeichnen, die Fortschritte gegen die herrschende Anschauung, das Ahnen heutiger Auffassungen, wie der inneren Sekretion oder des vegetativen Nervensystems, hervorzuheben, zugleich aber auch ihre Einseitigkeiten und Uebertreibungen, ja Rückschritte zu verzeichnen. In vielem abhängig von den Meistern der Altzeit und vor allem von seinem größeren Vorläufer Paracelsus, kämpft er nicht immer gerecht und dankbar gegen ihn, wächst aber in Tatsachenerkenntnis in vielem über ihn hinaus, entsprechend der von Pagel mit Recht unterstrichenen nüchternen Energie und naturwissenschaftlichen Freude des 17. Jahrhunderts, dessen echter Vertreter Helmont ist. Er ist einerseits ganz auf Wirklichkeitsbeobachtungen eingestellt, geradezu der erste Vertreter örtlicher Krankheitserkenntnis, ein Vorläufer Morgagnis, besonders auch chemisch kenntnisreich und erkennend, äußerst scharf und rücksichtslos in Zurückweisung von ihm als falsch erkannter Auffassungen, logische Schlüsse vor allem auch für die Theorie ziehend, und doch ist ihm auf der anderen Seite naturphilosophische Spekulation Leitmotiv, ja Voraussetzung, ist in ihm verbunden der Naturwissenschafter und Arzt mit dem Philosophen und religiösen Mystiker. Pagel zeichnet gut das Gegensätzliche in Skepsis und Glauben, das Paradoxe der Persönlichkeit van Helmonts, hierin ganz Kind seiner Zeit, des Barocks. In bildender Kunst, in Philosophie und in der Wissenschaft aber mußte gerade unsere eigene Zeit nach längerer Epoche der Ablehnung wieder besonderes Interesse am Barock nehmen, an dessen Persönlichkeiten, die, der Abgeglichenheit und harmonischen Klassizität der Renaissance müde, zwischen realer Forschung, bzw. Darstellung und lebensabgewandter Religiosität und Mystik, zwischen paradoxesten Strömungen und Gegenströmungen zerrissen und doch unter einheitlicher Obernote Linien ziehen, denen Spannung und Bewegung an sich Selbstzweck ist. Dies Zeitempfinden tritt uns auch als Ausgleich und zugleich paradoxe Spannung in Helmonts Verbindung mechanistischer und

Digitized by Google

idealistischer Vorstellungen entgegen, in seiner Lehre des allbeherrschenden Archeus, und zwar eines der Einzelorgane ganz im Sinne örtlicher krankhafter Veränderungen, meist auf Grund von Stoffwechselstörungen, zugleich aber auch eines anderen, übergeordneten der Ganzheit des Gesamtorganismus. Mehr als die vielen Einzelheiten, in denen Helmont Kenntnisse mehrte oder neue, richtigere Vorstellungen schuf, scheint mir diese merkwürdige gedankentiefe und doch in sich widerspruchsvolle Gesamtauffassung Helmonts ihn uns als Zeiterscheinung interessant zu gestalten, und dies gut herausgearbeitet zu haben ist für mich das Fesselnde des Pagelschen Buches. Er bezeichnet mit Recht diese Barockzeit als eine Epoche geistiger Gärung, die Scheide zweier Weltbilder, des idealistischen, wenn man will magischen des Mittelalters und des mechanistisch-naturwissenschaftlichen. In der Weiterentwicklung der naturwissenschaftlichen Neuepoche sind wir in Tatsachenerkenntnis wohl überall weiter vorgedrungen und können van Helmont heute historisch würdigen, aber die Grundfragestellungen übergeordneter und mehr erkenntnistheoretischer Art, für die Helmont in uns heute paradox anmutender Vereinigung von Gegensätzlichkeiten und gegenseitigen Ausgleichen die Lösung gefunden zu haben glaubte, sind heute die gleichen wie stets, sie sind auch heute dem Wechsel geistiger Strömungen unterworfen. Dies ruft uns Pagels gute Einführung in diese interessante medizinisch-philosophische Erscheinung der Barockzeit auch wieder ins Gedächtnis zurück. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 2, Lief. 7. Herausg. von Max Hirsch. Leipzig, Curt Kabitzsch.

Die vorliegende 7. Lieferung des 2. Bandes, welcher die normale und pathologische Physiologie der endokrinen Drüsen umfaßt, beschäftigt sich mit der Beteiligung des endokrinen Systems an dem Lipoidstoffwechsel. Das Heft enthält drei größere Aufsätze, die sich vom morphologischen, normo-physiologischen wie pathophysiologischen und vom chemischen Standqunkt aus mit dieser Frage befassen. Handovsky-Göttingen hat den Abschnitt über die Chemie der aliphatischen Lipoide geschrieben. Zu den nur in organischen Lösungsmitteln sich lösenden Lipoiden gehören die Fettsäureester oder die organische Basen in ihrem Molekül enthaltenden aliphatischen Lipoide, die den Gallesäuren nahestehenden Sterine. In der Darstellung geht Handovsky auf das Vorkommen, auf die Konstitutionsformel und auf die chemischen Eigenschaften folgender Lipoide ein: Gruppe der Phosphatide, nämlich Lezithin, Kephalin, Sphingomyelin, auf Phosphatide, deren Konstitution noch unklar ist, ferner auf die Galaktolipine, zu welchem die die Zerebroside und Karnaubon gehören, endlich auf die Lipoidgemische, wie Zerebrosulfatide und Protagon.

Berberich und Jaffé geben eine einleitende sehr wertvolle Uebersicht morphologischer Art, wobei vornehmlich das Vorkommen der Lipoide in den Nebennieren, den männlichen und weiblichen Keimdrüsen Berücksichtigung findet. Das Ergebnis dieser vom Morphologischen ausgehenden Betrachtung ist, daß die Lipoide nicht ein Produkt endokriner Drüsen sind, sondern daß sie in diesen Organen nur gespeichert werden, wie das Landau für die Nebenniere betont hat. Die Bedeutung der Lipoidanhäufung dürfte darin zu suchen sein, daß in ihnen die Hormone löslich sind und als lipoidlösliche Körper aus den endokrinen Drüsen abgeführt werden. Daraus ergibt sich der Zusammenhang zwischen Lipoidstoffwechsel und endokrinem Drüsen-System. Ein gleich wertvoller Abschnitt ist der von K. Westphal und W. Mann verfaßte, welcher die klinische Physiologie und Pathologie des Lipoidstoffwechsels zum Gegenstand hat.

Die besprochene Lieferung zeichnet sich durch klare Abfassung und geschickte Begrenzung des Stoffes aus. *Berblinger (Jena).*

Brugsch, Th. und **Lewy, F. H.,** Die Biologie der Person. Ein Handbuch der allgemeinen und speziellen Konstitutionslehre. Lieferung 15 (13 Mk.) und 16 (12 Mk.), Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg.

Die beiden Lieferungen beschließen den dritten Band, welcher dem Gegenstand „Organe und Konstitution“ gewidmet ist. Sie bringen folgende Abschnitte: Das Ohr von H. Haike, die Haut von F. Pinkus, die Niere von Fr. Munk, das vegetative System von K. Dresel und Fred Himmelweit. Im Vergleich zu anderen bereits in diesem Bande behandelten Organen sind diese Kapitel als dankbar zu bezeichnen, weil sich wirklich etwas zum Problem der personellen Krankheitsgestaltung und über ererbte und erworbene Dispositionen

Digitized by Google

sagen läßt. Am schwersten hat es Munk gehabt, der denn auch kaum in der Darstellung über das Generelle hinweg kommt; sein Beitrag, an sich vortrefflich, aber mehr mit Persönlichem des Verf. als der Kranken ausgestattet, könnte fast ebensogut irgend ein Handbuch der Medizin schmücken. Am dankbarsten war die Aufgabe für das vegetative Nervensystem die Beziehungen zur „Person" herauszustellen, immerhin resignieren auch diese Verf.: „Es wird vielleicht einmal möglich sein, die Konstitution vom vegetativen System aus (ich würde lieber sagen: „auch vom vegetativen System aus") zu verstehen. Heute sind wir noch nicht so weit." Auch Felix Pinkus, der einen sehr reichhaltigen und feinsinnigen Beitrag lieferte, hat einen verhältnismäßig leichten Stand; er unterscheidet geradezu „Haut", „menschliche Haut" und „persönliche Haut"; er vergißt nicht, ganz vom funktionell-pathologischen Standpunkt zu schreiben, daher sind im Mienenspiel, Altersunterschied, Pigmenteigentümlichkeiten, die Absonderungen der Haut, ihre Abwehrkräfte, ihr Verhalten bei Diathesen, ihre individuelle Reaktion auf giftige Stoffe (Idiosynkrasien) und die Rückwirkung von Hautkrankheiten auf Körper und Geist gleich wert der Beschreibung. In solchen Beiträgen erfüllt das Werk seinen wahren Zweck, die Biologie der Person wiederzugeben, in dem hetue erreichbaren Höchstmaße. *Rössle (Berlin).*

Kolle, Kraus und **Uhlenhuth,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. erw. Aufl. Lief. 42, mit 83 Fig. im Text u. 12 Taf. Jena, Gustav Fischer und Wien, Urban & Schwarzenberg, Preis 40 M.

Die Lieferung bringt zunächst den Rest der Spirochäten. Mühlens schildert „verschiedene als pathogen angesehene Spirochäten", namentlich die bei Plaut-Vincentscher Angina vorkommenden, bezüglich deren Bedeutung er zu keinem sicheren Ergebnis kommt; ferner die bei Pyorrhöe, Noma, Augen- und Ohrenleiden, Ulcus tropicum, Bronchialerkrankungen und namentlich bei Rattenbißerkrankungen erhobenen Befunde. Zurukzoglu bringt die Fülle der saprophytischen Spirochäten. — Weiterhin enthält die Lieferung eine Schilderung der Malaria von Ruge. In der gebotenen Kürze von 200 Seiten ist tatsächlich alles in schöner übersichtlicher und mit vorzüglichen Abbildungen versehener Darstellung enthalten, was auf diesem Raume gegeben werden kann und über das Bekannte hinaus auf die vorliegenden Probleme verwiesen. — Wertvoll ist schließlich eine Darstellung der so aktuellen Chemotherapie der Malaria von Giemsa. *Kisskalt (München).*

Kolle, Kraus und **Uhlenhuth,** Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Lief. 43. Jena, Gustav Fischer und Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1930. Preis 15 M.

Der Abschluß der Bände über die bakteriologische Technik. — Die Methoden der Tumorforschung schildern Teutschländer und Werner, namentlich nach der Richtung der dabei angewendeten Gedankengänge. Es folgt ein Kapitel über Einrichtung von Instituten und Laboratorien von Händel, gut und mit vielen Abbildungen. Die Gefahr, den Artikel in Form eines Kataloges mit etwas Text zu schreiben, ist glücklich vermieden. Immerhin könnte man wünschen, daß Forderungen bzw. Vervollkommnungen der Apparate oder neuer Erfindungen aus der Praxis heraus öfters an entsprechenden Stellen geäußert würden. — Sehr gut und vollständig ist das Schlußkapitel über mobile bakteriologische Laboratorien von Dörr. *Kisskalt (München).*

Inhalt.

Digitized by Google

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 6.
Ausgegeben am 31. August 1930.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten.

Ein Beitrag zur spontanen Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta.

Von Dr. **M. Plonskier**, Prosektor des Krankenhauses.
(Aus der Prosektur des jüdischen Krankenhauses in Warszawa, Polen.)

Mit 6 Abbildungen.

Als dissezierende Aneurysmen im eigentlichen Sinne sind nur die Fälle zu bezeichnen, welche einen mehr chronischen Verlauf und Anzeichen von Heilung zeigen. Wir sprechen schon von einer Heilung, wenn der intraparietale Aneurysmasack sich mit einer Art Intima glatt auskleidet, wenn das Blut aus dem Aneurysma wieder in das alte Bett durchbricht, unabhängig davon, daß die primäre Einrißstelle weiter geöffnet bleibt. Das sind die meisten, öfters beobachteten Fälle von dissezierenden Aneurysmen mit chronischem Verlauf. Die Fälle aber, in welchen auch die primäre Einrißstelle vollkommen heilt und in welchen sich wieder normale Zirkulationsverhältnisse bilden, soweit, daß der Riß schwer zu finden ist, sind ganz selten, besonders wenn es sich um ausgedehnte Rupturen mit großen Aneurysmasäcken handelt. Solche Beobachtungen sind besonders interessant, da sie uns die spontane Anpassungs- und Heilungsvorgänge in den Gefäßen am ausgeprägtesten zeigen. Ueber einen ähnlichen Fall möchten wir hier kurz berichten.

Es handelt sich um eine 50jährige Frau, welche mit der klinischen Diagnose „Pericarditis exsudativa“ ins Krankenhaus eingeliefert wurde und nach wenigen Stunden unter Symptomen der akuten Herzmuskelschwäche starb. In der Anamnese war nur angegeben, daß die Verstorbene seit vielen Jahren an einer Herzkrankheit litt, ohne irgendwelche schwere Zustände oder akute Anfälle zu bekommen.

Die Sektion zeigte (Sektionsprotokoll Nr. 1107 vom 26. August 1929):

Fibrinöse Perikarditis. Sehr starke Herzhypertrophie mit Erweiterung des rechten Herzventrikels. Schwere Arteriosklerose und Atheromatose der Aorta abdominalis und iliakalen Arterien. Erhebliche Koronar- und Hirngefäßsklerose. Sklerotische Verdickungen an der Mitralklappe. Großes, geheiltes Aneurysma dissecans der Bauchaorta und der linken Iliakalarterie mit total geheilter Einrißstelle. Rückdurchbruch des Aneurysma in das Hauptlumen der linken Iliakalarterie. Tiefe Usur in der Wand der rechten Iliakalarterie. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Venostatischer Milztumor. Knöcherne Geschwulst der 4. und 5. rechten Rippen in der Nähe der Wirbelsäule. Verkalkungsherd in der rechten Lungenspitze. Lungenödem.

Das Herz war stark vergrößert, besonders in seiner rechten Hälfte, schlaff, leer. Das Perikard von groben, dicken Fibrinstreifen und Balken bedeckt; an manchen Stellen waren die Perikardblätter total verklebt. Der Herzmuskel des linken Ventrikels 2,5 cm, des rechten 1,6 mm dick, blaßbraun, ziemlich derb mit vereinzelten weißlich-graulichen länglichen Streifen. Die Koronararterien starr, ihre Wände stark verdickt, mit vielen kleinen, weißlichen Intimaverdickungen, ihr Lumen überall erheblich verengt. Die Aorta war an der Abgangsstelle 6,5 cm breit, ihre Wand im Arkus und in dem Brustteil gleichmäßig verdickt,

Digitized by Google

die Intima grau-gelblich mit vereinzelten ziemlich großen sklerotischen Auflagerungen, welche an den Abgangsstellen der großen Arterienstämme besonders groß waren. Die Bauchaorta und ihre sämtlichen Aeste besonders starr und dickwandig.

Das Aneurysma lag in der vorderen Wand der Bauchaorta; es begann etwa 3 cm unter der rechten Nierenarterie und verlief bis zur Teilungsstelle der



Abb. 1. Die Bauchaorta von hinten aufgeschnitten. 1 Art. coeliaca, 2 Art. mesenterica sup., 3 Art. renalis sin., 4 Art. renalis dextr., 5 Art. spermatica interna dextr., 6 Art. mesenterica infer., 7 Verengung der Bauchaorta, 8 Usur in der vorderen Wand der rechten Iliaca communis. Das Aneurysma dissecans liegt in der vorderen Wand der Bauchaorta und ragt mit seinem unt. Teile zwischen den Iliacae hervor. Die Wand der Iliaca sin. ist gespaltet. 9 Rückdurchbruchstelle des Aneurysmas in das Lumen der linken Iliaca sin.

Bauchaorta. Hier hob es sich bedeutend hervor, so daß es zwischen den Iliakalarterien als ein eiförmiges Gebilde lag. Das Aneurysma war hier etwas auf die rechte Arteria iliaca communis hinübergerückt und lag ihrer vorderen Wand

Digitized by Google

an. In seinem weiteren Verlaufe teilte das Aneurysma die vordere Wand der linken Arteria iliaca communis.

Der größere obere Teil des Aneurysma, welcher in der Wand der Bauchaorta lag, war 8:4,5:4 cm groß, der untere, in der linken Arteria iliaca communis, 8:3:2 cm.

Das Aneurysma enthielt in seinem Lumen weißlich-graugelbliche thrombotische Massen, welche stark mit seinen Wänden verwachsen waren. Die innere

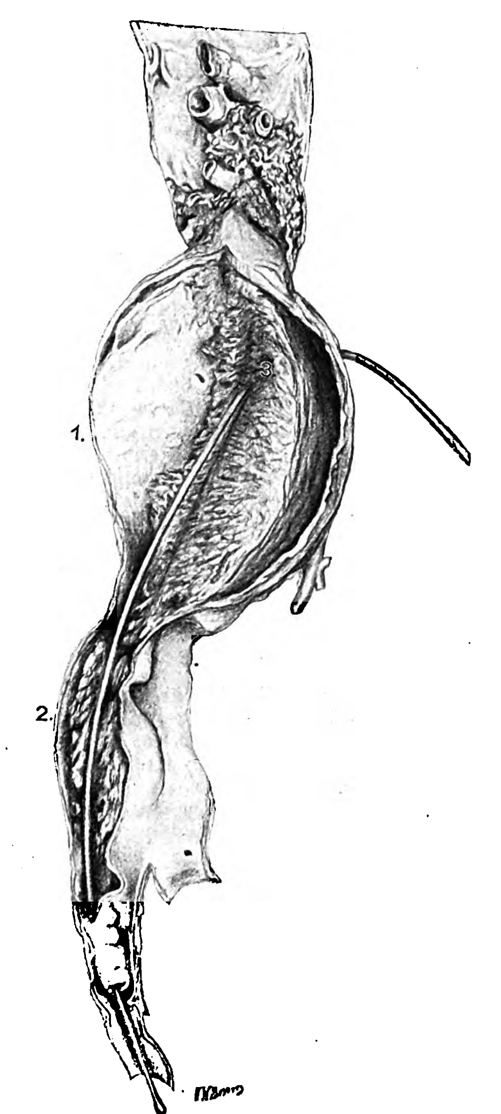


Abb. 2. Das Aneurysma dissecans von vorne und von der linken Seite aufgeschnitten. 1 Bauchaorta, 2 Art. iliaca communis sin., 3 Art. spermatica int. Die Sonde geht durch die Abgangsstelle der Spermatica interna durch.

Oberfläche der Aneurysmawand hatte das Aussehen einer Gefäßintima. Die Abgangsstelle der rechten Arteria spermatica interna war durch das Aneurysma durchgerissen; in den beiden Aneurysmawänden sah man an der entsprechenden

Digitized by Google

Stelle zwei kleine runde Oeffnungen. Die eigentliche rechte Spermatica interna und auch die linke waren sehr stark mit der vorderen Wand des Aneurysmasackes verwachsen. Die untere Mesenterialarterie war durch das Aneurysma stark komprimiert und weit links verschoben, die kleinen Lumbalarterien in ihren Anfangsteilen stark komprimiert. Die von hinten aufgeschnittene Bauchaorta war unterhalb des Diaphragma 4,5 cm breit, 1,5 cm dick und sehr starr.

An den Abgangsstellen sämtlicher Baucharterien sah man große, derbe rundliche, weißlich-gelbliche Auflagerungen und kleine atheromatöse Geschwüre; unmittelbar unter dem Diaphragma ein großer sklerotischer Herd 2:1 cm groß und 2 mm dick. Am unteren Rande der Abgangsstelle der linken Nierenarterie ein kleiner, oberflächlicher Riß 2 mm lang; ähnlicher Riß fand sich seitlich von der rechten Nierenarterie. Etwa 10 cm unter dem Diaphragma war das Lumen der Bauchaorta stark verengt, so daß es den kleinen Finger kaum durchließ. Die Verengung erstreckte sich bis zu der Teilungsstelle der Bauchaorta und war 7 cm lang. An dieser Strecke war die Aorta von vorne und von den Seiten von dem Aneurysma umgeben. Die Intima war hier sehr derb und rauh, die ganze Wand außerordentlich derb, besonders im oberen Teile, etwa 3 cm unter der Abgangsstelle der rechten Nierenarterie. In der Mitte der Aortenverengung an der vorderen Wand sah man die Abgangsstelle der rechten Arteria spermatica interna, deren Lumen sich im Aneurysmasack verlor. Die rechte Arteria iliaca communis in dem oberen Teil lag mit ihrer vorderen Wand dem unteren Teile des Aneurysma an. An dieser Stelle sah man in der vorderen Wand der von hinten aufgeschnittenen rechten Arteria iliaca communis eine Usur 4 cm lang und 1,5 cm breit, welche fast die ganze Wanddicke ergriff und einen dünnen, rauhen Grund besaß; im unteren Teile war der Usurgrund mit der Iliakalvene stark verwachsen. Die linke Arteria iliaca communis war in ihrem ganzen Verlauf durch das in ihrer vorderen Wand verlaufende Aneurysma stark komprimiert und verengt; ihre Wand war von vorne und von der linken Seite auf einer Strecke über 7 cm in zwei Schichten zerrissen; zwischen den Wandschichten fanden sich trockene, thrombotische Massen. Im unteren Teile der Arterie vereinigten sich die abgerissenen Wandschichten wieder. Hier ragte die innere Schicht ins eigentliche Gefäßlumen hinein und bildete eine abgerundete Erhebung mit einer kleinen Oeffnung, welche als Verbindung des Aneurysma mit dem Gefäßlumen diente. Die Intima der Iliakal- und Femoralarterien war mit sklerotischen Erhebungen bedeckt.

Mikroskopische Untersuchung:

In der ganzen Aorta und auch in den größeren Arterien typische arteriosklerotische Veränderungen. Dieselben sind besonders in der Bauchaorta und in deren Arterienstämmen ausgeprägt. In der Nähe des Aneurysma und namentlich an der oberen Grenze desselben liegen zwischen Intima und Media besonders große atheromatöse Herde. Die Intima ist hier verdickt, hyalin entartet und zeigt enge Spalten. Die größeren atheromatösen Herde sind im Zentrum nekrotisch; an der Peripherie derselben, besonders an der der Media anliegenden Seite liegen recht viele Blutkörperchen und Blutpigment; hier und da sind in den Herden Kalkablagerungen zu sehen. In der Nähe der rechten Nierenarterie sind die atheromatösen Herde besonders groß. In der nächsten Umgebung derselben sieht man kleine bindegewebige Herde mit einigen Kapillaren. Die Media ist hier auch vom Granulationsgewebe durchsetzt. An einigen Stellen verlaufen kleine Kapillargefäße von länglichen Bindegewebszellen umgeben quer über die ganze Aortenwand. Hier ist die Aortenwand in zwei Schichten geteilt. Die innere dem Lumen näher liegende Schicht ist viel dicker als die äußere. Zwischen den Schichten befindet sich junges Bindegewebe mit wenigen Hämosiderinablagerungen. Die Spaltungsfläche der Aortenwand entstand im äußeren Teil der Media. Die obengenannten Veränderungen treten schon an der oberen Grenze der Aortenverengung unter der rechten Nierenarterie deutlich auf. (Diese Stelle bis zur Arteria spermatica interna wurde in Serienschnitten untersucht.)

Etwas darunter sind wir schon im Bereiche des Aneurysmas. Die zwei Schichten der Aortenwand sind hier weit voneinander weggeschoben. Die äußere Schicht geht von der inneren fast rechtwinkelig ab und bildet die seitliche und vordere Aneurysmawand. Zwischen den Schichten, also im Aneurysmalumen, liegen alte thrombotische Massen, welche an der Peripherie deutliche Organisation zeigen. Diese Organisation ist besonders in den Winkeln zwischen beiden Aortenschichten ausgeprägt. Hier sieht man schon ziemlich derbes Bindegewebe

Digitized by Google

mit kleinen Gefäßen, kleinzelligen Infiltraten und Hemosiderinablagerungen. Die äußere abgerissene Schicht der Aorta ist von innen mit einem schmalen Strang von hyalinisiertem Bindegewebe ausgekleidet. Die elastischen Fasern der inneren dicken Schicht sind deutlich von den thrombotischen Massen abgegrenzt, die wenigen der äußeren Schicht sind vielfach zerrissen. In den Winkeln zwischen den beiden Schichten sind die elastischen Fasern ganz unregelmäßig zerstreut. Die Aortenintima ist im Bereiche des oberen Aneurysmateil erheblich verdickt, die innere elastische Grenzlamelle tritt deutlich auf. Die elastischen Mediafasern sind hier vielfach zerrissen und zersplittert, die zwischen ihnen entstandenen Spalten sind von jungem Bindegewebe durchwuchert. Etwa darunter, in der Richtung zur Abgangsstelle der rechten Art. spermatica interna sind die Mediaveränderungen noch viel größer. Die Intima ist hier stark verdickt und verfettet. Die innere elastische Grenzlamelle ist verdickt und zersplittert; statt einer deutlichen Schicht treten hier einige elastische Schichten auf. An einigen Stellen endlich ist die innere elastische Grenzlamelle vollkommen durchrissen. Nicht weit von der Art. spermatica interna sieht man eine große, schräg verlaufende Spalte in den elastischen Elementen, welche von den unteren Intimaschichten durch die ganze Media verläuft und sich mit dem Aneurysmalumen vereinigt. Die Ränder der Spalte sind scharf abgeschnitten. Eine zweite viel breitere Spalte, deren Ränder unregelmäßig zerrissen sind, liegt daneben. Die Spalten sind mit jungem Granulationsgewebe oder mit ziemlich derbem Bindegewebe gefüllt. In der Intima ist hier ein großer Verfettungsherd zu sehen, in dessen Umgebung die Intimaschichten deutlich gespaltet sind. Daneben bestehen kleine Granulationsgewebsherde und dichtes Gewebe, welches sich diffus mit Resorzin-Fuchsin färbt. Hier und da ist ein Zusammenhang zwischen Granulationsgewebe in der Intima und Media zu sehen. An der Oberfläche der Intima treten deutlich viele Vertiefungen auf. Bei der v. Giesonschen Färbung zeigt sich, daß die Intima an dieser Stelle vieles derbes Bindegewebe enthält, mehr als an anderen Stellen. Auf demselben Niveau, aber mehr linkerseits, näher zu der Abgangsstelle der Art. spermatica interna sin, ist die Intima viel dünner und die innere elastische Schicht tritt deutlich und unbeschädigt hervor. Die elastischen Elemente der Media sind hier aber auf ziemlich großer Strecke vernichtet und durch junges Bindegewebe ersetzt. Es läuft hier durch die Media ein großer, unregelmäßiger Riß. Etwa unterhalb der beiden Arteriae spermaticae internae sind die Veränderungen der Aortenwand nicht so bedeutend und mehr einheitlich. Die Intima ist verdickt und enthält viele kleine Verfettungs- und Kalkherde; die innere elastische Lamelle ist vielfach verdoppelt oder aufgefasert; die elastischen Mediafasern sind vielfach zerrissen, die Bindegewebswucherung ist überall stark.

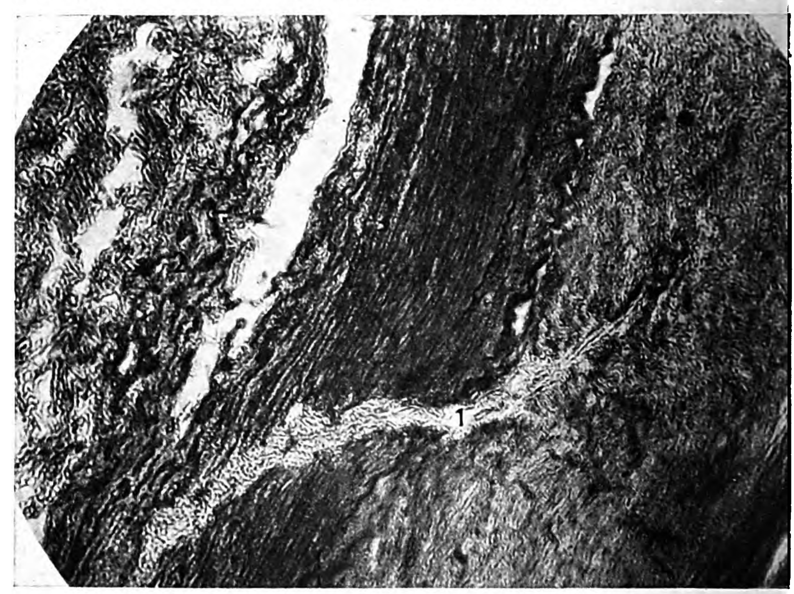


Abb. 3. Schnitt durch das Aneurysma. 1 Aortenlumen, 2 Aortenwand, 3 unterste abgerissene Schicht der Aortenwand, 4 thrombotische Massen im Aneurysmasacke. Elastika-Färbung nach Weigert. Schwache Vergrößerung.

Die vordere Aneurysmawand enthält wenige elastische Fasern und recht viel sklerotisches Bindegewebe. Die innere dem Aneurysmalumen zugewandte Oberfläche besteht aus hyaliner Bindegewebsschicht. In den unteren zwischen den Iliacae herabhängenden Aneurysmateil ist seine Wand aus wenigen elasti-

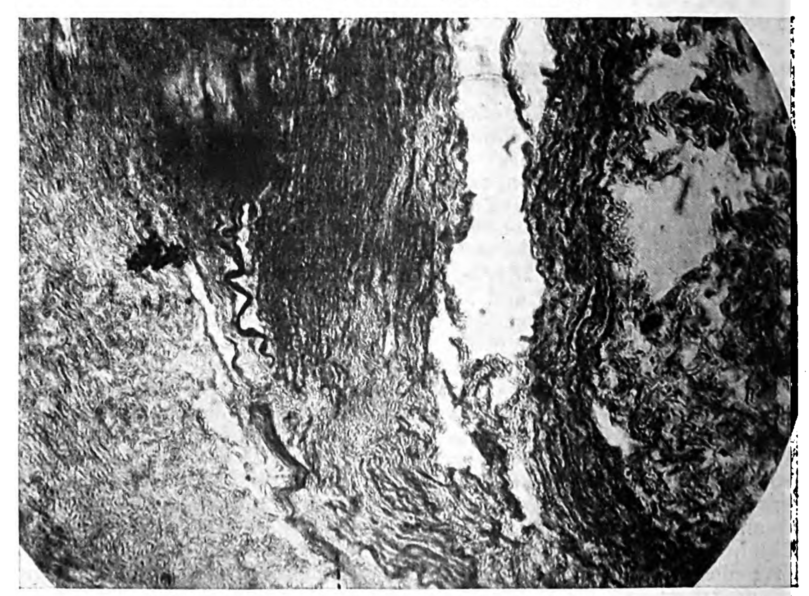
Digitized by Google

schen Fasern und derbem Bindegewebe aufgebaut. In der linken Iliaca communis ist die Intima stark verdickt, ihre elastischen Fasern zersplittert; die



Media Elastica interna Intima

Abb. 4. Schnitt aus der Aortenwand in der Nähe der rechten Nierenarterie. 1 eine von jungem Bindegewebe gefüllte Spalte in den elastischen Elementen der Intima und Media, 2 unterste abgerissene Mediaschicht. Elastika-Färbung. Mittlere Vergrößerung.



Intima Elastica interna Media

Abb. 5. Schnitt aus der Aortenwand in der Nähe der Spermatica interna dextra. Weitgehende Zerstörung der elastischen Elemente. Die unterste Mediaschicht ist abgerissen. Elastika-Färbung. Mittlere Vergrößerung.

Digitized by Google

Media hypertrophisch. Einerseits sind die Mediaschichten in zwei Teile gespaltet und auseinandergeschoben; zwischen ihnen liegen alte thrombotische Massen, mit deutlicher Organisation an der Peripherie.

In der rechten Iliaca communis sind die arteriosklerotischen Veränderungen sehr stark ausgeprägt. In der Nähe der großen Usur ist die Intima sehr verdickt mit vielen Verfettungsherden. Die Elastica interna ist verdickt und öfters verdoppelt; elastische Mediaelemente hypertrophisch. Die tieferen Mediaschichten samt Adventitia sind an manchen Stellen abgetrennt; die auf solche Weise entstandene, schmale Spalte mit jungem Bindegewebe und wenigen

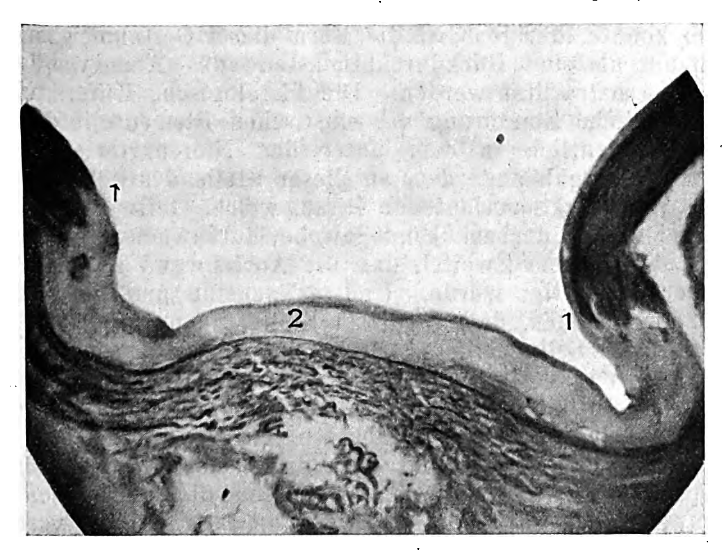


Abb. 6. Schnitt aus der Usur der rechten Iliaca communis

Die elastischen Elemente sind an den Rändern derselben scharf abgerissen (1). 2 Grund der Usur. Elastika-Färbung. Schwache Vergrößerung.

Hemosiderinablagerungen gefüllt. An den Rändern der Usur sind alle elastischen Arterienwandelementen mit Ausnahme der äußeren elastischen Schicht und Adventitia scharf abgeschnitten. Der Usurgrund ist von jungem Bindegewebe, welches keine elastische Fasern enthält, bedeckt. Zwischen dem Usurgrund und Aneurysma liegt derbes Bindegewebe mit einigen kleinen Arterien, deren Wand verdickt ist.

Die histologische Untersuchung der Nieren zeigte typische arteriosklerotische Veränderungen mit stark verbreiteter Verödung der Glomeruli. Die knöcherne Rippengeschwulst erwies sich als myxochondromatöser Tumor.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine 50jährige Frau, welche an einer frischen fibrinösen Perikarditis und allgemeinen Arteriosklerose starb und bei welcher ein großes geheiltes Aneurysma dissecans der Bauchaorta festgestellt worden ist. Wir können dasselbe als einen Nebenbefund betrachten, da laut der Anamnese die Verstorbene während ihres Leidens keine Symptome einer Aortenruptur hatte und da die Heilung des Aneurysmas so vollkommen war, daß es in keinem Falle als ein die Todesursache näher unterstützendes Moment in Betracht kommen kann.

Die gewaltigen arteriosklerotischen Veränderungen des ganzen Arteriensystems und besonders der Bauchaorte berechtigen zu der Annahme, daß das Aneurysma dissecans auf ihrem Grunde entstanden

Digitized by Google

war. Das Merkwürdige in diesem Falle liegt darin, daß die primäre Rupturstelle der Aortenwand makroskopisch sich nicht nachweisen ließ. Es fanden sich wohl in der Aorta zwei kleinste oberflächliche Risse an den Abgangsstellen der beiden Nierenarterien: sie konnten aber das Aneurysma nicht verursachen und sind eher in der starren Intima sekundär und viel später entstanden. Die Oeffnung in der linken Iliakalarterie ist keine primäre Rupturstelle. Es ist kaum denkbar, daß so ein ausgedehntes Aneurysma von hier aus zentralwärts sich ausdehnen konnte, übrigens ist die Form dieser Oeffnung ganz typisch und kann nur als eine Rückdurchbruchstelle des Aneurysmas in die alte Blutbahn betrachtet werden. Die histologische Untersuchung ergab aber deutliche Zerstörung der elastischen Elemente in der Aortenwand und namentlich in dem unter den Nierenarterien liegenden Abschnitte; sie ergab außerdem an dieser Stelle deutliche quer durch die ganze Wanddicke verlaufende Risse, welche teilweise mit Granulationsgewebe und derbem Bindegewebe durchwachsen waren. Es unterliegt also keinem Zweifel, daß die Aortenwand in dieser Gegend sehr schwer geschädigt wurde. Und es scheint uns als sehr wahrscheinlich anzunehmen, daß an dieser Stelle die primäre Aortenwandruptur erfolgte. Selbstverständlich ist die genaue Rekonstruktion des primären Risses in vorliegendem Falle kaum durchführbar. Es läßt sich aber mit größter Wahrscheinlichkeit vermuten, daß der Riß zwischen den Abgangsstellen der beiden Arteriae spermaticae internae entstand. Hier namentlich sind die Spuren der Wandzerstörung am deutlichsten, und während etwas darunter die elastischen Mediaelementen ziemlich gut erhalten und jedenfalls nur an vereinzelten Stellen geschädigt worden sind — ist hier die Zerstörung aller elastischen Wandelementen am ausgeprägtesten und betrifft dieselben auf einer ziemlich großen und fast ununterbrochenen Strecke. Hier sind auch die Regenerationsprozesse in der Media und Intima am stärksten ausgeprägt; sie sind so bedeutend, daß man in vorliegendem Falle von einer totalen Heilung sprechen kann. Die Heilung war hier vollkommen und das Blut strömte wieder durch die alte Bahn; der Aneurysmasack war mit alten thrombotischen Massen gefüllt und schon an der Peripherie in Organisation begriffen; es fanden sich in demselben keine Spuren von frischem Blut.

Ein ganz ähnlicher Fall wurde von v. Möller[1]) veröffentlicht. Es handelte sich um ein Aneurysma dissecans Aortae bei welchem die primäre Einbruchstelle zu fehlen schien. Merkwürdigerweise war auch die Lokalisation des Aneurysmas ganz ähnlich. Es war ein Aneurysma der Bauchaorta, welches sich bis zur Arteria iliaca communis ausdehnte und hier mit dem Gefäßlumen kommunizierte. Nur war das ganze Aneurysma viel kleiner als in unserem Falle. Möller war auch nicht geneigt die Oeffnung in der Iliaka als primäre Einbruchstelle zu betrachten. Er fand im Bereiche des oberen Aneurysmateiles zwei Vertiefungen in der schwer atheromatös veränderten Aortenwand und hier vermutete er die primäre Rupturstelle, welche total geheilt wurde.

Es sind aber in unserem Falle noch einige Besonderheiten zu betonen. Erstens die eiförmige Ausstülpung des unteren Teiles des

[1]) v. Möller. Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans. Arb. a. d. path. Institut Berlin, 1906, S. 260.

Digitized by Google

Aneurysmasackes, welche an der Teilungsstelle der Bauchaorta etwas rechtswärts hervorragte. Zweitens die tiefe Usur in dem oberen Teile der vorderen Wand der rechten Arteria iliaca communis. Die Entstehung der letzteren ist etwas schwierig zu erklären. Wir müssen aber bemerken, daß der untere hervorragende Pol des Aneurysmasackes teilweise auf den oberen Teil der rechten Arteria iliaca communis etwa an der der Usur entsprechenden Stelle lag. Es ist nicht ausgeschlossen, daß hier in der vorderen Wand der Iliaka ein großer atheromatöser Herd vorhanden war. Der von dem Aneurysma ausgeübte Druck konnte nur die Umbildung des Herdes in eine tiefe Usur begünstigen. Die zwischen den äußeren Wandschichten der Iliaca vorhandene und mit Bindegewebe und Hemosiderinablagerungen gefüllte Spalte beweist, daß auch hier ein Wanddurchbruch und eine Dissezierung derselben stattgefunden hat. Und es ist sehr plausibel anzunehmen, daß der Druck des großen Aneurysmasackes auch umgekehrt eine Wandvorwölbung der rechten Arteria iliaca communis an dieser Stelle und die Bildung eines zweiten echten dissezierenden Aneurysmas verhindert hat.

Zusammenfassend seien in vorliegendem Falle die besonders guten Heilungs- und Anpassungserfolge im Bereiche der äußerst schwer geschädigten Gefäße ausdrücklich betont.

Referate

Randerath, E., Zur Frage des Glomerulothels. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 85.)

Verf. wies in einer früheren Arbeit (Virch. Arch., 271, 1929, S. 197) darauf hin, daß bei der diffusen Glomerulonephritis Bilder an den Kapsel- und Schlingendeckzellen nachweisbar sind, die es erforderlich machen, jene Deckzellen der Glomerulusschlingen und der Kapsel schärfer als bisher vom „Epithel" zu trennen und sie in morphologischer Beziehung, für gewisse Fälle aber auch in funktioneller Beziehung als eine Einheit zu betrachten. Verf. hatte unter diesen Gesichtspunkten vorgeschlagen, statt von einem „Glomerulusepithel" von einem „Glomerulothel" zu sprechen. Verf. erläutert in vorliegender Arbeit an einem völlig heterogenen Nierenmaterial die Entwicklung der Deckzellen auf der einen Seite zu Zellen mit morphologisch „epithelialen", auf der anderen Seite zu Zellen mit „mesenchymalem" Charakter. Beiden Zellagen des Glomerulothels müssen die gleichen Entwicklungspotenzen zugeschrieben werden. *Hückel (Göttingen).*

Schulz, K., Ueber hyaline Glomeruli bei Neugeborenen und Säuglingen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 33.)

Während Herxheimer annahm, daß die zuerst von ihm beschriebenen hyalinen Glomeruli im Säuglingsnieren auf Grund einer Entwicklungsstörung entstehen, vertrat Schwarz die Ansicht, daß entzündliche Veränderungen in Säuglingsnieren oder toxische Einflüsse bei der Entstehung der hyalinen Glomeruli maßgebend seien. Verf. ging diesen Fragen noch einmal nach. Es wurde festgestellt, daß 46 Nieren älterer Föten, Neugeborener und Säuglinge sämtlich hyaline Glomeruli enthielten. Entzündliche Infiltrate wurden in den Nieren

Digitized by Google

der Föten und Neugeborenen nicht gefunden, einige wenige Zellanhäufungen mußten als Blutbildungsherde aufgefaßt werden; in den Nieren älterer Säuglinge dagegen konnten entzündliche Veränderungen (Infiltrate von Rundzellen, Plasmazellen, einzelne gelapptkernige Leukozyten, spindelige Zellen) nachgewiesen werden; als Grundkrankheit fanden sich in diesen Fällen fast ausnahmslos frische, pneumonische Herde; ferner fanden sich in den Nieren älterer Säuglinge auch Bindegewebsherde, die z. T. als Folgen eines entzündlichen Vorganges angesehen werden konnten. Während also die entzündliche Entstehungsweise wenigstens eines Teiles der hyalinen Glomeruli bei älteren Säuglingen wohl nicht abgestritten werden kann, fehlen für die entzündliche Genese der hyalinen Glomeruli in den Neugeborenennieren irgendwelche Anhaltspunkte. Auch eine Toxinwirkung kann hier nicht angenommen werden, so daß Verf. wieder auf die Herxheimersche Anschauung, daß die hyalinen Glomeruli der Neugeborenen infolge einer Störung im Entwicklungsprozeß entständen, zurückkommt. Allerdings konnten für die Annahme einer primären Verbildung im Glomerulus selbst keine morphologischen Anhaltspunkte gefunden werden, so daß in Erwägung gezogen werden muß, ob nicht im Entwicklungsprozeß sekundär von außen auf normal gebildete Glomeruli eine schädigende Wirkung ausgeübt werden kann. Die verschiedenen Möglichkeiten solcher Einwirkungen werden ausführlich erörtert.

Hückel (Göttingen).

Staemmler, M., Die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfniere. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 241.)

Verf. zeigt an Hand von 3 Fällen, daß die Arteriosklerose der größeren Nierenarterienäste zunächst zu einer Atrophie der Hauptstücke führt und erst später, d. h. bei stärkerer Einengung der Blutbahn oder stärkerer Verlangsamung des Blutstromes zu einer Verödung der Glomeruli. Die erstere kann somit nicht von der letzteren abhängig sein, sie ist keine Atrophie infolge Inaktivität, sondern infolge mangelhafter Ernährung. Die auffallende Tatsache, daß sehr häufig die Kapillaren zwischen den atrophischen Kanälchen keineswegs blutleer, sondern sogar übermäßig gefüllt findet, veranlaßt Verf. zu dem Schluß, daß es weniger ein Leerbleiben als eine verlangsamte Durchströmung der Kapillaren ist, was zu der Ernährungsstörung führt.

Hückel (Göttingen).

Perlmann, S. und Weber, W., Zur experimentellen Blasensteinerzeugung [3. Mitt.] (Münch. med. Wochenschr., 1930, H. 16, S. 680.)

Es war den Autoren in früheren Versuchen gelungen, durch Vitamin-A-freie Kost Blasensteine bei Ratten zu erzielen, doch blieb es zweifelhaft, ob eine gleichzeitig dabei auftretende Infektion, sowie eine Unterernährung von Bedeutung seien.

Wichtig war in dieser Beziehung auch die Beobachtung, daß man Blasensteine besonders bei Kindern armer, d. h. schlecht oder unzureichend ernährter, Bevölkerungsschichten findet.

Es wurden weitere Versuche angestellt und zwar 1. mit Vitamin-A-frei ernährten Tieren, 2. Tieren, die mit gewöhnlicher Kost ernährt

Digitized by Google

wurden, doch mit Mengen, die gerade das Verhungern hintanhielten. Kontrolltiere erhielten normale ausreichende Kost.

Unter den Vitamin-A-frei ernährten Tieren, die an sich auskömmliche Nahrungsmengen erhielten, wiesen nach 180 Tagen 23 % Blasensteine auf. Die Steine bestanden vorwiegend aus Phosphaten.

Die mit quantitativ unzureichender Kost ernährten Tiere starben zum Teil während des 180 Tage währenden Versuches. 50 Ratten überlebten den 3. Monat, 29 lebten 180 Tage. Bei den 50 Ratten fanden sich in 14 % Blasensteine. Es handelte sich vorwiegend um Uratsteine. Das Gewicht dieser Tiere stieg während des Versuches (Wachstum) von 80 auf 120 g, gegenüber bei einem Gewichtsanstieg auf 220 g bei den Kontrolltieren. Die Steinbildung trat außerdem bei diesen Tieren sehr spät auf, wurde frühestens am 155. Versuchstage festgestellt, gegenüber dem 80. Versuchstage bei den Vitamin-A-frei ernährten Tieren. Eine Infektion der Harnwege fehlte indessen bei den Versuchstieren auch jetzt nicht. Doch wurden grobe entzündliche Veränderungen der Harnwege im allgemeinen vermißt.

Das frühe Absterben der quantitativ unzureichend ernährten Tiere dürfte zum Teil Folge der Infektion sein bei verminderter Widerstandsfähigkeit dieser Tiere.

Es ergibt sich aus den Versuchen, daß eine einheitliche Ursache für die Steinbildung jedenfalls nicht vorhanden ist, sondern daß mehrere Faktoren wesentlich sind.

Besonders interessant ist die verschiedene Zusammensetzung der Blasensteine bei quantitativ unzureichender Nahrung und qualitativ unzureichender, Vitamin-A-freier, Nahrung.

Es werden Beispiele aus dem Schrifttum gebracht über die auffallend verschiedene Zusammensetzung der Blasensteine nach Rasse (Gegenüberstellung einer japanischen und europäischen Statistik) und Bevölkerungsschicht (Japan). Es ergibt sich, daß in Japan Phosphat- und Oxalatsteine gegenüber den europäischen Verhältnissen häufiger sind, während in Europa Uratsteine weitaus überwiegen. Je mehr sich die Bevölkerung der einzelnen Schichten in Japan der europäischen Lebensweise nähert, umsomehr nähert sich das Verhältnis der chemischen Zusammensetzung der Steine dem Bilde, wie es die europäische Statistik aufweist. *Husten (Essen-Steele).*

Weiser, A., Primärer Pfeifenstein der prostatischen Harnröhre. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1930, S. 160.)

Ein 37jähriger Mann mit perinealer Harnröhrenfistel war in seinem 2. Lebensjahr wegen eines Steines am Damm operiert worden; seitdem bestand eine Fistel. Nunmehr wurde bei ihm operativ ein Stein entfernt, der die Form eines gespornten Stiefels aufwies und der sich wohl aus einem primären Harnröhrenstein entwickelt haben mag.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Haslinger, Koloman, Die operative Therapie der Nephrolithiasis. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 42.)

Es handelt sich um 223 klinisch beobachtete Nierensteinleiden der II. Wiener chirurgischen Klinik; davon wurden 100 operiert, und zwar 56 Männer, 44 Frauen; davon betrafen 3 Fälle das 2., 23 das 3., 26 das 4., 29 das 5., 14 das 6., 3 das 7., 2 das 8. Lebensjahrzehnt; der üngste Kranke war 17, der älteste 72 Jahre alt. *Gruber (Göttingen).*

Digitized by Google

Ayer, E. W. und Neil, J. M., Protozoen in den Harnwegen. [Protozoa in the urinary tract.] (The journ. of the amer. med. assoc. Bd. 94, 1930, Nr. 19.)

Bei einer 27jährigen Lehrerin, bei der früher im Stuhl sowohl Ruhramöben, wie auch Trichomonas und Giardia nachgewiesen worden waren, bestanden Harnbeschwerden. Mikroskopische Untersuchung des Urins ergab saure Reaktion, positiven Eiweißbefund und Eiter. Kulturell wurden aus dem Ureterenurin Lamblien und Bact. coli nachgewiesen. Die Blase zeigte bei der Zystoskopie entzündliche Veränderungen. Auch später wurden aus dem Urin der einen Niere Lamblien isoliert, sonst aber keinerlei Mikroorganismen. In der Vagina fand sich eine Trichomonasinfektion. *W. Fischer (Rostock).*

Klages, Friedrich, Beiträge zum primären Ureterkarzinom. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 413.)

Mitteilung zweier Beobachtungen. Die eine betraf einen 72jährigen Mann, der im juxtavesikalen Teil des Ureters ein primäres Ureterkarzinom mit Uebergreifen auf die Harnblase aufgewiesen, während der zweite Fall eines Ureterkrebses in Höhe der Harnleiterkreuzung mit den Iliakalgefäßen bei einem 63jährigen Mann gesehen worden war. Hier handelte es sich um ein Plattenepithelkarzinom, dort um ein Carcinoma simplex. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Bachrach, Robert, Karzinom des Ureterostiums durch Resektion geheilt. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 2.)

Es handelte sich um ein Karzinom am vesikalen Ureterostium, das sich aus einem Papillom im Laufe einer 2jährigen endovesikalen Behandlung mit Hochfrequenzstrom, sozusagen unter den Augen des Beobachters entwickelt hatte. Durch Resektion der Blasenwand, einschließlich des Ureterostiums, und Neueinpflanzung des Ureters in die Blase konnte der Tumor im Gesunden exstirpiert werden.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Osawa, Yoshio, Studien an Hunden über reflektorische Anurie. 1. Ueber den Verlauf der afferenten Bahnen bei der reflektorischen Anurie. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 315.)

Von 27 mit Kurare vorbehandelten Hunden haben 15 nach einer Druckerzeugung von 18 - 30 cm Hg. in einem Nierenbecken nach Götzel eine Oligurie ergeben. — Die afferenten Bahnen, die die Reflexanurie auslösen, verlaufen zentripetal durch die hintere Wurzel des Rückenmarks beim Hund sind die 11., 12. und 13. hintere Brustrückenmarkswurzel als die wichtigsten Bahnen anzusehen. — Der Nervus vagus und der Nervus splanchnicus major enthalten keine afferenten Bahnen. — Die quer verlaufende Durchtrennung des Rückenmarkes in der Höhe des 9. Brustwirbels verhindert das Auftreten der Reflexanurie. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Paschkis, Rudolf, Pyonephrose mit Ureteritis cystica. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 64.)

Eine Kranke von 55 Jahren, die als Kind ein Nierentrauma erlitten (Fall auf eine Bretterplanke, Prellung der rechten Seite, stark blutiger Urin) war im Alter von 31 Jahren wegen eines paranephritischen Abszesses operiert worden; neuerdings wiederholt aufgetretene

Digitized by Google

kolikartige Beschwerden führten zur Entfernung eines Pyonephros; dieser war durch hochgradige wie Ventile das Lumen des Harnleiters verschließende Blasen einer Ureteritis cystica nach außen abgeschlossen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Sas, Loránt und **Szold, Endre,** Ueber den Einfluß der Reaktionsveränderung auf den Bakteriengehalt des Urins. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 432.)

Im kolihaltigen Urin ist der p_H-Wert niedrig, bei Streptokokkeninfektion dagegen hoch. — Durch Veränderung der aktuellen Reaktion des Urins sind wir imstande, den Bakteriengehalt zu verringern. — Zwischen der Säure und Gasbildung der Kolistämme und deren Alkaliresistenz ist ein Zusammenhang nachweisbar.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Heinicke, Ein Fall von abgesprengtem Nierenbeckendivertikel. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 138.)

Bei acht Monate altem Knaben wurde zuerst mit drei Monaten eine zystische Geschwulst in der linken Oberbauchgegend beobachtet, welche jetzt zweimannsfaustgroß geworden ist und bis über die Mittellinie reicht. Bei der Operation zeigt sich, daß die klinisch als Hydronephrose angesprochene Geschwulst nicht mit der Niere zusammenhängt, sondern neben dieser retroperitoneal liegt und auf ihrem oberen Pol die Nebenniere trägt. Die derbwandige Zyste ist innen mit einschichtigem Epithel ausgekleidet, die Wand zu zwei Drittel aus ziemlich regelmäßig angeordneten Quer- und Längsbündeln von Muskulatur. In dieser befinden sich vereinzelt mit hohem schmalen Epithel ausgekleidete Kanäle. Nahe am oberen Pol der Geschwulst eine kleine Insel von hyalinem Knorpel. Der Kapsel aufgelagert stellenweise nierenrindenähnliches Gewebe. Die Geschwulst wird als Bindeglied zwischen den pelvikalen und den Wolffschen Zysten angesprochen und ihre Entstehung aus nicht mit dem metanephrogenen Gewebe verwachsenen Nierenbeckenkelchen erklärt. *Richter (Altona).*

Talmann, M. J., Zystennieren. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 180.)

Achtzehn klinisch beobachtete Vorkommnisse von Zystennieren (die leider immer wieder fälschlich als Beispiele „polyzystischer Nierendegeneration" benannt werden! Ref.) Klinisch sollte man neben der mitunter mangelnden Tastbarkeit polyzystischer Nieren auf alte Symptome der Polyurie, auf den geringen Eiweißgehalt bei spärlichen, morphologischen Elementen, auf die bedeutende Senkung der Konzentrationsfähigkeit bei erhaltener Fähigkeit den Urin zu verdünnen, auf den Mangel an Oedemen und das Fehlen einer Herzhypertrophie achten, während der Blutdruck normal oder gesteigert ist. Auch ein periodisches Auftreten von urämischen Erscheinungen mit längeren oder kürzeren Intervallen wird genannt, ebenso eine bisweilen hochgradige Hämaturie. Die mittels Autopsie bewiesene zystische Verbildung nur einer Niere wird sehr selten angetroffen und gehört zu kleinen hypoplastischen Zystennieren. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Schmutte, H., Zur Hypoplasie der Niere. Zwei Zwergnieren mit doppeltem bzw. dreifachem Harnleiter. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 284.)

Digitized by Google

Unter 128 Nierenmißbildungen fand Verf. nur 4,2% Nierenhypoplasien. Mitteilung zweier einschlägiger Vorkommnisse. In einem Fall maß die Niere 4 : 3 : 1 cm; sie war durch Entzündung stark beeinträchtigt. In einem Fall fand sich eine hypoplastische Niere mit 3 Nierenbecken. In den beiden Fällen unterstützte die Annahme einer angeborenen Hypoplasie das gleichzeitige Vorhandensein weiterer Mißbildungsformen, nämlich embryonale Nierenform, ileokökale Ektopie, Zwei- bzw. Dreiteilung von Nierenbecken und Harnleiter. Die Beobachtung von Ureter trifidus mit 3 getrennten Nierenbecken gehört zu den größten Seltenheiten. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Schmuckler, B. A., Zur Frage der Nierenanomalien. Ein Fall einer einzigen dystopierten Niere. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 252.)

Mitteilung des Vorkommnisses einer einzigen Niere („Solitärniere"), deren Ureter in der Blasenmitte, näher zum Collum vesicale hin gelegen war. Die Niere lag unter dem rechten Hypochondrium etwas tiefer als unter gewöhnlichen Verhältnissen. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Sorrentino, M., Ueber einen Fall von Adnexentzündung als Folge von Appendizitis, mit Adnexperforation in die Blase. (Ztschr. f. urol. Chir., 28, 1929, S. 390.)

Mitteilung eines klinisch beobachteten Vorkommnisses bei einer 28jährigen Frau. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Dierks, Klaas, Experimentelle Untersuchungen an menschlicher Vaginalschleimhaut. (Arch. Gynäk., 138, 1929, 111—130, 9 Abb.)

Das Material stammt von einer 19jährigen Nullipara vor und nach ihrer totalen Kastration. Fixierung der Scheidenstücke in absolutem Alkohol, Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin.

Bei der durch Exstirpation beider Ovarien kastrierten Frau ruht das Vaginalepithel. Nach Injektion von Sexualhormon (Follikulin) gelang es, das Vaginalepithel im Sinne einer Dreischichtung (Funktionalis, intraepitheliale Verhornungszone und Basalis) künstlich aufzubauen. Dabei ergaben sich Bilder, wie sie im Verlaufe seines normalen mensuellen Zyklus früher beschrieben wurden. Die verschiedenen Bilder des Vaginalepithels während des Intermenstruums sind phasenspezifische Leistungen des Ovariums, die Scheide ist demnach als Erfolgsorgan des Eierstocks zu betrachten. Höhe und Differenzierung des Epithels der Scheidenwand nehmen nicht immer gleichmäßig zu wie beim Endometrium, sondern weisen anscheinend gelegentlich diskontinuierliches Wachstumtempo auf. Die zeitlichen Beziehungen der zyklischen Vorgänge in Tube, Uterus und Vagina lassen einen wellenförmigen metachromen Ablauf dieser Vorgänge stark vermuten. [*Aus Anat. Bericht.*]

Kakuschkin, N., Ueber die Länge der Vagina bei erwachsenen Frauen. (Z. Anat., 88 3. 4, 1929, 377—384, 2 Abb.)

Da die Literaturangaben über die Länge der menschlichen Vagina nur spärlich und sich widersprechend sind, führte Verf. an 484 Frauen im Alter von 18 bis 70 Jahren Messungen aus. Für diese Messungen wurde eine besondere metallene Meßvorrichtung verwendet, eine breite, gerade Sonde mit Zentimeterskala und Handgriff. Verf. führte die

Digitized by Google

Messungen bei Rückenlage der Frauen folgendermaßen aus: In die Vagina wurden 2 Finger der linken Hand eingeführt, unter deren Kontrolle das Ende der mit der rechten Hand eingeführten Meßvorrichtung fest im hinteren Gewölbe, dicht an der Cervix uteri, aufgestellt wurde. Die linke Hand wurde sodann aus der Vagina entfernt, die Meßvorrichtung mit Hilfe des Griffes etwas in die Tiefe gedrückt, wobei die hintere Wand der Scheide geradlinig wurde; auf der Meßvorrichtung wurde die Zahl vermerkt, welche dem hinteren Rande des Hymenalringes entsprach. Sodann wurde auf die gleiche Weise auch die vordere Wand der Vagina gemessen, wobei das Ende der Meßvorrichtung im vorderen Gewölbe aufgestellt und die Zahl auf der Meßvorrichtung entsprechend dem vorderen Rande des Hymenalrings notiert wurde.

Nach dem Ergebnis der Messungen ist die Vaginalänge der 13,5. Teil der gesamten Körperlänge der Frau. Die Vaginalänge mit Bezug auf die Körperlänge ergab die folgenden Ausmaße:

Körperlänge:	Vordere Wand:	Hintere Wand:
140—150 cm (86 Fälle)	7,8 cm	11,3 cm
151—160 cm (267 Fälle)	7,9 cm	11,3 cm
161—178 cm (100 Fälle)	8,06 cm	11,82 cm

Verf. zieht auf Grund seiner Messungen die folgenden Schlußfolgerungen: Die Vaginalänge, sowohl der vorderen wie der hinteren Wand, ist keine konstante Größe, da sie in ziemlich breiten Grenzen schwankt. Noch unbeständiger ist die Differenz der vorderen und der hinteren Wandlänge, die Schwankungen dieser Differenz sind noch stärker ausgesprochen. Je größer die Körperlänge der Frau, um so länger die Vagina, jedoch ist in bezug auf die Körperlänge die Vagina relativ länger bei Frauen von kleinem Wuchs und kürzer bei Frauen von hohem Wuchs. Mit fortschreitendem Alter vergrößert sich die Vaginalänge, im Senium wird sie wieder kleiner. In bezug auf die Körperlänge ist die Vagina relativ kürzer im Jugend- und Greisenalter und relativ länger im reifen Alter. Je länger das Geschlechtsleben, um so größer die Vaginalänge. Die Scheide vergrößert sich entsprechend der Zahl der Geburten. Die Scheidenlänge erreicht nicht ihre Durchschnittsausmaße bei Unterentwicklung des Uterus, bei Retroversio uteri und in der Laktationsperiode. Die Verkürzung und Verlängerung der Vagina unter dem Einfluß verschiedener Bedingungen kommt hauptsächlich durch Veränderungen der hinteren Scheidenwand zustande.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Hunter, R. H., Observations on the development of the human female genital tract. (Amer. Assoc. Anat., 1929, 27.—30. 3.) (Auszug) in: Anat. Rec., 42, 1929, Nr. 1, S. 22.)

Uterus und Vagina entstehen durch Verschmelzung der unteren Teile der Müllerschen Gänge. Zuerst öffnet sich der so entstandene Kanal auf dem Müllerschen Hügel nach außen, aber mit der Verlängerung des Schwanzendes des Embryos geht dieser Zusammenhang verloren, der untere Teil des Kanals zieht sich in die Länge, und sein Lumen verschwindet. Auf einem späteren Stadium proliferieren die Zellen des langgezogenen Teiles und bilden einen unregelmäßig gestalteten, soliden Strang, dessen neutrale Zellen zugrunde gehen, so

Digitized by Google

daß in dieser Weise das vaginale Lumen hergestellt wird. Der Teil des durch die Verschmelzung der Müllerschen Gänge entstandenen Kanals, der sein Lumen behalten hat, wird zum Körper und Hals des Uterus. Von diesen beiden Teilen wächst der Hals schneller als der Körper. Die Verkürzung des Uterus zur Zeit der Geburt wird mehr durch Verkürzung des Halses als des Körpers bewirkt.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Petrignani, R. u. Sicard, André, Absence congénitale totale du vagin et du col utérin. (Ann. anat. pathol., 67, 1929, 831—833, 1 Abb.)

Die Verf. stellten bei einer 21 jährigen Fabrikarbeiterin, die niemals Menstruationen gehabt hatte, fest, daß die Vagina und die Cervix uteri vollkommen fehlten. Wie die Laparotomie und die Exstirpation des Uterus ergaben, war der letztere kugelförmig ausgedehnt und enthielt schwarzes Blut. An Stelle der Cervix ging vom unteren Pol des Uterus ein weicher, fibröser, etwa 1 cm breiter Bindegewebsstrang aus, der sich gegen den Darm verlor; irgendeine Spur eines Lumens konnte darin nicht gefunden werden. [*Aus Anat. Bericht.*]

Arnold, Clement H., Plaut-Vincents Infektion der Vagina. [Plaut-Vincents infection of the vagina.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 19.)

Bei einer 35 jährigen Frau mit den Erscheinungen einer Plaut-Vincentschen Angina bestand Leukorrhoe. Im Abstrich sowohl des Mundes wie auch der Vagina fanden sich die bekannten Spirillen und Fäden der Plaut-Vincentschen Infektion. Im Blut bestand eine Verminderung der weißen Blutzellen (etwas über 4000), dabei nur 6% polymorphkernige, aber 24% große Mononukleäre! Unter lokaler Behandlung und Verabreichung von Neoarsphenamin heilte die Infektion im Rachen und in der Vagina ab, und der Blutbefund, der ganz an eine Agranulozytose erinnerte, wurde wieder normal.

W. Fischer (Rostock).

Dugge, Max, Ueber einen Fall von Traubensarkom in der Scheide mit Metastasen in den Lungen. (Virch. Arch., 277, 1930.)

Ein durchaus typischer Fall von Traubensarkom in der Scheide eines $1^1/_2$ jährigen Kindes (mit quergestreiften embryonalen Muskelfasern; Durchwucherung in die Blase) zeigte außer den gewöhnlichen Metastasen in den benachbarten Lymphknoten fünf unter der Pleura gelegene Metastasen, ein bisher noch nicht beschriebener Befund.

Finkeldey (Basel).

Tuft, Louis, Primäres Plattenepithelkarzinom der Vagina bei einer 16 jährigen Schwangeren. [Primary sqamous cell carcinoma of the vagina complicating late pregnancy in a patient sixteen years old. (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 3.)

Bei einer 16 jährigen Negerin wurde während der Schwangerschaft ein Tumor der Vagina diagnostiziert; die mikroskopische Untersuchung einer Probeexzision und später einer Metastase eines Inguinallymphknotens ergab Vorliegen eines wenig verhornenden Plattenepithelkarzinoms. Die Patientin starb anderthalb Monate nach der Geburt eines Kindes. Das Karzinom hatte seine ersten Erscheinungen

Digitized by Google

im 5. Schwangerschaftsmonat gemacht und war also sehr rasch tödlich verlaufen. *W. Fischer (Rostock)*

Szathmary, Z., Myoma polyposum in cervice uteri adhaerens. (Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 19, S. 1190.)

Verf. beschreibt einen Fall eines submukösen Myoms der Hinterwand des Uterus, das ausgedehnt mit der vorderen Zervixwand verwachsen war. Es werden dann die verschiedenen Möglichkeiten, die zur Entstehung von Verwachsungen der Myome mit Teilen des Genitalschlauches führen, erörtert. Im vorliegenden Falle wird die Ursache in einer früheren Abrasio gesehen. Durch dieselbe war die Oberfläche des Myoms seiner Schleimhaut beraubt und nun bei seinem Tiefertreten mit der ebenfalls der Schleimhaut entkleideten Zervixwand verwachsen, wobei vielleicht eine abnorme Rigidität des äußeren Muttermundes eine begünstigende Rolle gespielt hat. *Herold (Jena).*

Neumann, H. O., Experimentelle Untersuchungen über Uterusschleimhautverpflanzungen. (Virch. Arch., 272, 1929.)

1. Autotransplantationen von Endometriumteilchen auf das Bauchfell werden bei normalen Tieren nicht resorbiert. Sie wachsen an der Impfstelle an und bilden verschieden große Zysten. Mitunter ist das Endometrium in seinem morphologischen Aufbau noch voll und ganz zu erkennen.

2. Verbindet man mit der Autotransplantation gleichzeitig eine Kastration, so geht die endometriale Aussaat wohl an, nach einiger Zeit aber beginnen die Zysten sich zurückzubilden und das Eindringen von Wanderzellen deutet auf den Resorptionsvorgang hin.

3. Wird eine Autotransplantation bei bereits mehrere Monate vorher kastrierten Tieren vorgenommen, dann geht die Aussaat nicht an.

4. Eine deziduale Reaktion in den verpflanzten Endometriumstückchen konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

5. Verpflanzt man Endometriumstückchen blutsverwandter Tiere untereinander (Tiere des gleichen Wurfes), dann kommt es ebenfalls zur Zystenbildung wie bei der Autotransplantation.

6. Endometriumstückchen in die Bauchhöhle eines männlichen Tieres des gleichen Wurfes gebracht, werden restlos aufgesaugt.

Finkeldey (Basel).

Stieve, H., Das Mesenchym in der Wand der menschlichen Gebärmutter. (Centralbl. f. Gyn., 53_{43}, 1929, 2706—2723.)

Verf. gibt auf Grund seiner Untersuchungen an über 100 gut konservierten Gebärmüttern einen Ueberblick über Verbreitung, Genese und Bedeutung des Bindegewebes und der Muskulatur in dem menschlichen Uterus in ruhendem und tätigem Zustande und nimmt dabei zum Teil bezug auf seine früheren Veröffentlichungen. Aus den sehr eingehenden, auch für den Praktiker wichtigen Ausführungen sei nur folgendes hervorgehoben.

Die Wand der Gebärmutter besteht ausschließlich aus Abkömmlingen des Mesenchyms. Außer den ortsansässigen Zellen, den Histiozyten, beteiligen sich auch die im Blute kreisenden Lymphozyten sehr lebhaft an den Veränderungen, welche der Uterus während der Schwangerschaft, der Entbindung und des Wochenbettes durchmacht.

Auch außerhalb der Schwangerschaft bilden die Muskelzellen in der Wand der Gebärmutter ein großes zusammenhängendes Netzwerk,

Digitized by Google

dessen Fasern sich in den drei Richtungen des Raumes schwammartig verflechten. Die einzelnen Fasern dieses Geflechtes sind im Bereiche der Bezirke, in denen die Kerne liegen, dicker, zwischen zwei Kernen aber wesentlich dünner. An diesen schmalen Stellen reißen sie besonders leicht ein, und deshalb erscheinen die zu einem Kern gehörenden Bezirke, die Muskelzellen, wenn sie gewaltsam künstlich getrennt (zerzupft) werden, spindelförmig.

Während der Schwangerschaft vergrößern sich zunächst die schon vorhandenen Stammuskelzellen in sehr erheblicher Weise und zwar in der oberflächlichsten Lage stärker als in den tieferen Schichten. Das Bindegewebe wird lockerer, seine Fasern werden durch weitere Zwischenräume getrennt und stark aufgelockert. Infolgedessen sind die Fibrozyten jetzt deutlicher zu erkennen, die langen Fortsätze ihrer Plasmaleiber lassen sich auf weite Strecken hin verfolgen. Gleichzeitig nehmen die Histiozyten allenthalben an Zahl zu, ohne daß Zellteilungen gefunden werden können. Zweifellos wandern diese Zellformen aus dem strömenden Blut aus, wachsen und nehmen dabei die Formen der Histiozyten an. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft vergrößern sich die Stammuskelzellen immer mehr, ihre Plasmaleiber wachsen sehr stark in die Länge, während die Kerne sich kaum verändern. Gleichzeitig wachsen diejenigen der Histiozyten, die schon zu Beginn der Schwangerschaft vorhanden waren, zu neuen Ersatzmuskelzellen heran. Ihre Kerne vergrößern sich, ihre Plasmaleiber wachsen und verschmelzen mit denjenigen benachbarter Zellen. So entstehen große vielkernige Plasmaklumpen, die nach allen Seiten hin mit den Stammuskelzellen in Verbindung stehen. In diesen Plasmaklumpen entwickeln sich dann Muskelfibrillen; später löst sich, besonders während des 3. und 4. Monats, der ganze Klumpen in einzelne Muskelfasern auf. In den letzten Monaten der Schwangerschaft gestalten sich dann noch viele Fibrozyten zu Muskelzellen um. Vor der Entbindung finden sich in der Wand der Gebärmutter die verschiedensten Arten von Muskelzellen und zwar A, Stammfasern, die schon bei Beginn der Schwangerschaft vorhanden sind und sich durch Eigenwachstum vergrößert haben, und B, Ersatzfasern; diese entstehen 1. aus kleinen spindelförmigen Histiozyten, die schon zu Beginn der Schwangerschaft vorhanden waren; 2. aus Lymphozyten, die aus der Blutbahn auswandern und sich im Bindegewebe in Histiozyten und schließlich in Muskelzellen umgestalten; 3. aus Adventitialzellen, die sich von der Gefäßwand abgelöst haben; 4. aus vollentwickelten Fibrozyten, zum größten Teil aus solchen, die schon von allem Anfang an vorhanden waren, zum Teil aber auch aus solchen, die erst während der Schwangerschaft neu entstanden sind.

Schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft findet man in den Muskelzellen manchmal Einlagerungen von kleinen, mit Sudan III färbbaren Körnchen, die während des Wochenbetts an Zahl zunehmen und sich vergrößern, bis der ganze Protoplasmaleib von Fetttropfen durchsetzt ist und zugrunde geht. Auch die Mehrzahl der großen Fibrozyten, die während der Schwangerschaft neu entstanden sind, geht während des Wochenbetts in ganz ähnlicher Weise ein. Andere Fibrozyten nehmen vielfach die Form derjenigen Gebilde an, die unter der Bezeichnung Makrophagen oder Abräumzellen (Marchand) be-

Digitized by Google

kannt sind. Sehr wesentlich bei diesen Vorgängen im Wochenbett ist die Tatsache, daß zweifellos massenhaft Muskelzellen wahrscheinlich in der Hauptsache solche, die während der Schwangerschaft neu entstanden sind, also die Ersatzfasern, vollkommen aufgelöst werden und zugrunde gehen, nur ein Teil der Muskelzellen, wahrscheinlich die Stammfasern, verhalten sich so, wie man dies früher für alle Muskelfasern angenommen hat, sie verkleinern sich während des Wochenbetts wieder, bis sie die nämliche Form und Größe angenommen haben wie früher. Bei allen diesen Rückbildungserscheinungen entstehen also Zerfallstoffe in großer Menge, die von den Histiozyten aufgenommen und verarbeitet werden. Alle unentwickelten Mesenchymzellen, die beim Beginne der Geburt in der Wand der Gebärmutter vorhanden sind, verwandeln sich in der ersten Zeit des Wochenbettes in ganz bezeichnender Weise. Ihre Kerne werden größer, ihr Plasmaleib nähert sich der Kugelform; diese Zellen entwickeln sich zu den Gebilden, die man allgemein als Makrophagen bezeichnet. Gleichzeitig entstehen aber, besonders in der ersten Zeit des Wochenbetts, dauernd noch neue Histiozyten aus den Adventitialzellen, andererseits wandern immer wieder Lymphozyten aus der Blutbahn aus und wachsen im Gewebe zu Monozyten und schließlich zu Makrophagen heran. Was für eine Aufgabe die Monozyten selbst zu erfüllen haben, vermag Verf. nicht zu entscheiden, jedenfalls verwandeln sie sich schließlich in Abräumzellen. Diese nehmen die beim Zerfall der Muskelfasern und Fibrozyten entstehenden Abfälle auf, verarbeiten sie und gehen schließlich selbst zugrunde.

Während des Wochenbettes übernehmen also alle Zellen in der Wand der Gebärmutter ganz neue Aufgaben. Ein Teil von ihnen verwandelt sich in Abräumzellen. Die Zellen aber, die in ihrer Entwicklung in einer bestimmten Richtung soweit fortgeschritten sind, daß sie sich offenbar nicht mehr in eine andere Richtung umstellen können, nämlich die Muskelzellen und wahrscheinlich auch die voll ausgebildeten Fibrozyten, verhalten sich anders. Sie verkleinern sich entweder, ohne ihre sonstigen Eigenschaften zu verlieren, oder sie entarten fettig und gehen schließlich zugrunde. Dabei können die Fibrozyten Formen annehmen, die vollkommen gewissen Formen der Makrophagen gleichen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Caffier, P., Die Rolle des menschlichen Uterus als mesodermales Verdauungsorgan. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 77, 1930, H. 10, S. 389.)

Experimentelle Untersuchungen im Löffler-Platten-Verfahren wie im Explantationsversuch zeigen eindeutig, daß die Uterusschleimhaut ein Ferment enthält mit ausgesprochenen tryptischen, proteolytischen Eigenschaften.

Diese Eigenschaft kommt vor allem der normalen Schleimhaut der geschlechtsreifen Frau zu und nimmt während des Zyklus an Intensität zu. Während der prämenstruellen Schwellung und der Menstruation ist die proteolytische Wirkung besonders stark nachweisbar. Auch bei glandulärer Hyperplasie war das proteolytische Ferment ausgesprochen vorhanden.

Das Ferment wird gebildet in den Drüsenepithelien der Schleimhaut. Je mehr Drüsenelemente vorhanden sind, um so reichlicher ist

Digitized by Google

das proteolytische Ferment vorhanden. Nachweisbar wird es indessen erst außerhalb der Zellen, d. h. nach Sekretion oder durch Zellzerfall.

Das Ferment verträgt Temperaturen über 80 Grad nicht, geht auch durch Formalin-Fixierung zugrunde, wird nicht vernichtet durch Alkoholeinwirkung oder Eintrocknung.

Das Ovarium, in diesem besonders das Ei und Corpus luteum, hat einen übergeordneten Einfluß auf die Fermentproduktion durch seine Einwirkung auf den Zyklus. Juvenile und senile Uterusschleimhaut produzieren kein Ferment.

Junge Dezidua zeigte im Experiment starke tryptische Eigenschaften, doch verlor sich dieselbe im 2. Schwangerschaftsmonat. Zur Deziduabildung dürfte das tryptische Ferment insofern in Beziehung stehen, als es durch Andauung der an sich resistenten Stromazellen den Reiz für die Deziduabildung gibt, deren Zellen wiederum antitryptische Kraft haben. Letztere macht sich auch gegenüber dem Trophoblasten insofern geltend, als sie eine exzessive Tiefenwucherung desselben verhindert.

Vielleicht ist auch das Ferment für die Ei-Einnistung durch Andauungsvorgänge von Bedeutung.

Menstruationsauslösend dürfte vielleicht das Ferment mit Bezug auf die lokalen Veränderungen in den Drüsenepithelien der Uterusschleimhaut sein, indem es nach Fortfall der Schutzwirkung des Ovariums auf der Höhe der prägraviden Phase zur Andauung der Zellen und zu Zellzerfall führt. Das tryptische Ferment ist dann weiterhin zur Reinigung des Cavum uteri von Bedeutung durch Verdauung der abgestoßenen Zellmassen. Unterztützt ist die Wirkung des Fermentes durch die alkalische Reaktion des Uterusschleimes. Die Ungerinnbarkeit des Menstrualblutes dürfte gleichfalls auf die Anwesenheit des Fermentes zurückzuführen sein.

Von Bedeutung ist das Ferment auch für die Aufräumung im Uterusinnern nach Abort und Schwangerschaft, wobei das Ferment von den übriggebliebenen Drüsenzellen der Spongiosa geliefert wird. Die Beseitigung von Spermien in Phasen des Ovulations-Zyklus, die nicht zur Befruchtung geeignet sind, dürfte gleichfalls dem Ferment zufallen.

Husten (*Essen-Steele.*)

Becker, Otto, Ueber die Zusammensetzung menschlicher Uteri. (Diss. Halle, 1928, 18 S., 8°.)

Außer dem Stickstoff- und Wassergehalt wurden auch die Gewichtsverhältnisse der Uteri, die verschieden alten und an verschiedenen Krankheiten verstorbenen Patientinnen entnommen waren, berücksichtigt. In der Trockensubstanz wurde der Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt. Wenn auch die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse wegen der Verschiedenartigkeit des Untersuchungsmaterials keinen Anspruch auf Gültigkeit für die Zusammensetzung des normalen Uterus der entsprechenden Lebensabschnitte haben, so erwecken die Ergebnisse nach Ansicht des Verf. doch durchaus den Eindruck, daß dem ruhenden, untätigen Uterus in allen Lebensabschnitten ein bestimmtes konstantes Verhältnis seines Wassergehaltes zum Trockensubstanzgehalte und seines Stickstoffgehaltes zur nichtstickstoffhaltigen Frischsubstanz zukommt sowie ein für alle Lebensalter gleich hoher, konstanter Stickstoffgehalt der Trockensubstanz. [*Aus Anat. Bericht.*]

Digitized by Google

O'Leary, James L., Form changes in the human uterine gland during the menstrual cycle and in early pregnancy. (Amer. J. Anat., 43, 1929, Nr. 2, 289—346, 33 Abb.)

Verf. beschreibt, nach einem kurzen Ueberblick über die Literatur, die Formveränderungen, welche die menschlichen Uterindrüsen während des Menstruationszyklus und der frühen Schwangerschaftszeit durchmachen. Als Untersuchungsmaterial dienten 30 mit wässeriger Chrom-Sublimatlösung nach Bensley fixierte, in Alkohol gehärtete, typische Schleimhäute, welche unter 300 Uteri ausgewählt wurden. Einige davon zeigten leichte Anzeichen von Infektion, die aber auf die Form der Uterindrüsen keinen Einfluß hatte. Dazu kamen dann noch 5 Deciduae verae aus früheren Schwangerschaften. Die Beobachtungen wurden an Freihandschnitten von 0,1—0,2 mm Dicke gemacht, die mit Hämatoxylin gefärbt waren. Salzsäure-Mazerationen dienten zur Ergänzung. Nach dem Vorgange von Schröder unterscheidet Verf. ein Proliferationsstadium, eine prägravide Phase, den Menstruationszustand und die Phase der Wiederherstellung.

Während der Proliferationsphase ist die Uterindrüse durch ihre Schlankheit und zylindrische Form charakterisiert. Die Lichtung erreicht nicht den halben Durchmesser der Drüse, wird aber an der Basis gewöhnlich etwas größer. Die einfachen tubulösen Drüsen endigen mit geringen Erweiterungen an der Schleimhautbasis, bisweilen teilen sie sich an einer Stelle ihres Verlaufs. Auch können sich zwei Drüsentubuli vereinigen und als einheitlicher Stamm gegen die Muskulatur verlaufen. Auch kommen Knospen zur Beobachtung, die zuerst in den tiefen Lagen der Schleimhaut auftreten und dann gegen die Oberfläche vorrücken. Je näher das prägravide Stadium heranrückt, um so länger werden diese Knospen.

Beim Fortschreiten des Wachstums werden die Drüsen weiter und lassen häufig Gabelungen erkennen. Zunächst im basalen Teil der Schleimhaut erhält die Drüse einen wellenförmigen Verlauf und treten alveoläre, symmetrische Ausbuchtungen auf, die sich dann über die ganze Länge der Drüse erstrecken. Im prägraviden Stadium waren die geraden oder wellenförmig ausgebuchteten und die zinuösen, bandartigen Formen am häufigsten. Schlanke und erweiterte Drüsen mit gerunzelter Wandung wurden auch oft beobachtet.

Bei der nekrotischen Abstoßung des Gewebes während der Menstruation sind die Drüsen dem nekrotischen Prozeß gegenüber widerstandsfähiger, als das Stroma der Schleimhaut, so daß die Drüsen über das Stroma hinausragen können.

34 dem Texte eingefügte Abbildungen geben eine plastische Anschauung von den Drüsenformen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Rössle, R. und Wallart, J., Der angeborene Mangel der Eierstöcke und seine grundsätzliche Bedeutung für die Theorie der Geschlechtsbestimmung. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 401.)

Es gibt einen angeborenen Mangel der Eierstöcke bei vorhandenem Epoophoron und mit Erhaltung des Rete und anderer Teile der Urniere. Er ist in den reinen Fällen mit einem allgemeinen Infantilismus und einer als sexogen aufzufassenden Wachstumshemmung verbunden. Weder seine teratologische Entstehungszeit noch seine Ursache

Digitized by Google

sind geklärt. Am ehesten hat die Annahme eines sehr frühen Unterganges der Geschlechtszellen Wahrscheinlichkeit. In diesem Falle wäre die regelrechte Entwicklung des übrigen weiblichen Genitale nicht auf die organisatorische oder hormonale Beeinflussung durch die Keimdrüsenanlage zurückzuführen, sondern durch die zygotische Geschlechtsbestimmung bestimmt. Das Rete ovarii und somit wohl auch das Rete testis sind als Abkömmlinge der Urniere anzusehen.

Hückel (*Göttingen*).

Meyer, R., Tubuläre (testikuläre) und solide Formen des Andreioblastoma ovarii und ihre Beziehung zur Vermännlichung. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 485.)

Es gibt tubuläre, testikuläre Adenome der Ovarien, oder „an Stelle der Ovarien“. Mögen einzelne gelegentlich im Ovotestis entstehen, andere im einfachen Ovar, so ist das Gemeinsame in einer männlich gerichteten Differenzierung von zunächst geschlechtlich indifferenten, ambivalenten Zellen bei der Tumorbildung am meisten wahrscheinlich. Es gibt außer rein tubulären Adenomen auch Uebergänge zu den mehr soliden teils karzinoiden, teils sarkoiden Tumoren. In der Bewirkung von Vermännlichung haben die verwilderten tubulären Tumoren und ihre Uebergänge zu den soliden Formen gegenüber den typischen „testikulären“ tubulären Tumoren das Uebergewicht.

Die Vermännlichung erwachsener Frauen geschieht durch Inkretion männlich gerichteter Zellwucherung in den Tumoren der Ovarien oder an deren Stellen; vielleicht auf dem Wege über die Nebennieren. Weiblich gerichtete Tumoren, insbesondere Granulosazelltumoren wirken auf „Verweiblichung“, nämlich Frühreife der Kinder und pathologische Nachreife der Greisinnen. — Großzellige Karzinome der Keimdrüsen beider Geschlechter bei Hermaphroditen, Kindern, Jugendlichen und älteren Frauen erwecken keine heterosexuellen Merkmale. Sie scheinen zwar aus früh indifferenten aber pathologisch veränderten Keimepithelzellen unter Verlust geschlechtlicher Werte hervorzugehen. — Eine Beziehung dieser Geschwulstkeime zum Hermaphroditismus beruht nur auf einer Entwicklungsstörung in den Keimdrüsen, die sich bei Zwittern leichter einstellt.

Die tubulären Adenome und Blastome, die Andreioblastome setzen eine männliche Differenzierung der zunächst indifferenten Keimepithelien voraus; sie können wohl bei angeborenem äußeren Zwittertum vorkommen, aber auch ohne dies. Es liegt außerdem durch den Befund von indifferenten Zellen im Zwischengebiete des Ovotestis vom Neugeborenen und durch einige Fälle von Ovarialgeschwülsten, die teils den tubulären Adenomen, teils den Granulosazelltumoren ähneln, der Gedanke nahe, ob aus dem geschlechtlich indifferentzelligen Material Geschwülste hervorgehen mögen, die morphologisch und funktionell zwittrig arten, so daß die Vermännlichung erfolgt und trotzdem eine Hypertrophie des Uterus wie bei den Granulosazelltumoren eintritt, ein Gynandroblastom. Auf solche Fälle zu achten wird besonders wichtig werden.

Es ist möglich, aber nicht nachgewiesen, daß auf das spezifisch männliche Sekret der Andreioblastome nur Frauen mit besonderer

Digitized by Google

zwittriger Anlage der Körperzellen mit Vermännlichung antworten. — Dagegen ist kein sicherer Fall von Vermännlichung durch Ovarialtumoren außer Nebennierengeschwülsten bekannt, der nicht zur Gruppe des Andreioblastoms paßte. Die Besonderheit dieser Tumoren darf als sichergestellt bezeichnet werden. Es wird nunmehr darauf ankommen, daß von seiten der Kliniker auf geringere Grade der Vermännlichung bei allen Ovarialtumoren geachtet werde und daß alle Ovarialtumoren auf ihre histologische Zugehörigkeit zu jener Tumorgruppe geprüft werden. *Hückel (Göttingen.)*

Kaufmann, C., Beziehungen zwischen weiblichem Sexualhormon und Blutcholesterin. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 453.)

In der prägraviden Phase des normalen Zyklusbildes finden sich häufig erhöhte Blutcholesterinwerte und zugleich ein hoher Hormonspiegel im Blut. Zur Zeit der Menstruation findet ein Absinken des Blutcholesterins statt und zu gleicher Zeit verschwindet das Sexualhormon im Blute. Während der zweiten Hälfte einer Schwangerschaft besteht eine Cholesterinämie bei einer Massenproduktion von Sexualhormon. Ausgehend von diesen Tatsachen, prüfte Verf. experimentell die Beziehungen zwischen Blutcholesterin und Sexualhormon. Mori und Reiss (Endokrinologie, Bd. 1, 1928, S. 418) konnten bereits am Kaninchen in der nach 24 Stunden aufgetretenen Wirkung einer einmaligen Injektion von Sexualhormon auf den Blutcholesteringehalt eine fast mathematisch genaue Proportion zwischen Hormonmenge und der Steigerung des Blutcholesterins feststellen. Verf. konnte auch beim Menschen nachweisen, daß während einer Injektionsbehandlung und auch nach peroraler Zufuhr großer Dosen Sexualhormon eine Cholesterinanhäufung im Blute nachweisbar sein kann, die nach Aussetzen der Hormonzufuhr wieder abklingt. Die Stetigkeit des Anstieges des Blutcholesterins während der Hormonzufuhr und das Absinken nach Aussetzen der Hormonbehandlung rechtfertigen die Annahme ursächlicher Beziehungen. Da während einer Injektionsbehandlung mit Eiweiß als Reizkörper keine gleichsinnigen Aenderungen im Blutcholesterin auftreten, muß in der Steigerung des Blutcholesterins eine spezifisch hormonale Wirkung des Sexualhormons erblickt werden. *Hückel (Göttingen).*

Hofmann-Bang, A., Hat das Insulin Einfluß auf die innere Sekretion der Ovarien? (Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 20, S. 1223.)

Die Untersuchungen des Verf. stellen lediglich eine Erweiterung des schon von Vogt Gefundenen dar, insofern er an Geisteskranken feststellen konnte, daß auch sie eine ähnliche Beeinflussung der Menses zeigten wie sie von Vogt für die gesunde Frau festgestellt wurde. Die theoretischen Grundlagen des gesamten Problems werden nur oberflächlich gestreift. *Herold (Jena).*

Clauberg, C., Experimentelle Untersuchungen zur Frage eines Mäusetestes für das Hormon des Corpus luteum. (Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 19, S. 1154.)

In dieser interessanten Arbeit beschreibt der Verf. im besonderen die Veränderungen, die an den Genitalien der Maus nach Behandlung

Digitized by Google

mit Corpus-luteum-Extrakt aufgetreten sind. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß von sicher kastrierten Mäusen eine Gruppe nichts weiteres injiziert erhielt, eine zweite Gruppe erhielt weiterhin 4 Tage Follikelhormon und eine dritte Gruppe 4 Tage Corpus-luteum-Extrakt. Alle Tiere waren vorher in den Oestrus gebracht. Am 5. Tage nach Auftreten des Oestrus wurden sämtliche Tiere getötet.

Bei den Tieren der ersten Gruppe sind Uterus und Vagina bereits stark zurückgebildet. Besonders sind die degenerativen Prozesse in der Vaginalschleimhaut deutlich, wo das Epithel niedrig ist, indem der basalen Zylinderzellreihe nur einige wenige Reihen Plattenepithel aufsitzen, die ebenfalls in Abstoßung begriffen sind. Im Scheidenlumen finden sich abgestoßene Zellen und Detritus.

In der zweiten Gruppe, den Tieren, die auch nach Einsetzen des Oestrus noch 4 Tage mit Menformon behandelt worden waren, findet sich das reine Proliferationsstadium. Die Stromazellkerne sind fast durchweg spindlig und liegen sehr weit auseinander. Die Epithelkerne sind ebenfalls spindlig lang, basalständig, dicht gedrängt, teilweise wie mehrreihig. Die vom Schleimhautstroma durch eine Basalmembran getrennten Epithelien sind hoch, ihre Zellgrenzen deutlich. Die Scheidenschleimhaut zeigt dementsprechend reines Schollenstadium.

Nun zu der dritten Gruppe von Tieren, die nach Eintritt in den Oestrus mit Corpus-luteum-Extrakt behandelt worden waren. Die Vergrößerung dieser Uteri steht etwas hinter denen der vorigen Gruppe zurück. Die Schleimhaut hat dagegen ein ganz anderes Aussehen. Das Schleimhautstroma ist wesentlich dichter, besonders in der Umgebung des Lumens. Stromazellen, wie auch deren Kerne sind größer, rund und sehr dicht liegend. Die Kerne des Oberflächenepithels sind nach der Mitte der Zellen gerückt, wobei ein heller Protoplasmabezirk basal hinter ihnen bleibt. Diese Aufhellungen gehen fließend ineinander über und erwecken dadurch den Eindruck eines hellen Bandes wie es von E. Allen beschrieben worden ist. Dieses steht ohne Basalmembran direkt mit dem Schleimhautstroma in Verbindung. Die Zellgrenzen sind nur lumenwärts erhalten, während sie schleimhautwärts verwaschen und basalwärts völlig aufgehoben sind, so daß hier ein symplasmaähnliches Bild entsteht. Leukozyten und sonstige Degenerationserscheinungen fehlen vollkommen. Aus diesem Grunde wird das durch das Vorrücken der Epithelkerne entstehende helle Band nicht wie Allen es auffaßt als Degenerationszeichen aufgefaßt, sondern es stellt vielmehr die typische Luteohormonwirkung dar. Auch in der Scheidenschleimhaut finden sich charakteristische Veränderungen, wie sie sonst nur in der Gravidität gefunden wurden. Auf der einreihigen Basalschicht von Zylinderzellen befindet sich eine verschieden hohe Plattenepithelschicht ohne Zeichen der Degeneration. Auf dieser findet sich eine hohe Epithellage verschleimender, wahrscheinlich in allgemeiner Degeneration befindlicher Zellen.

Weiterhin wurde vom Verf. gefunden, daß nach über längere Zeit fortgesetzten Follikelhormoninjektionen Schleimhautbilder entstehen, die der glandulären Hyperplasie der Frau durch persistierenden Follikel ähnlich sind.

Herold (Jena).

Philipp, E., Hypophysenvorderlappen und Plazenta. (Centralbl. Gynäk., 54, 1930, Nr. 8, 450—453.)

Verf. liefert einen weiteren Beitrag dafür, daß die Aschheim-Zondeksche Schwangerschaftsreaktion vom Schwangerschaftsprodukt ausgeht und nicht vom Hypophysenvorderlappen.

[*Aus Anat. Bericht.*] *Ballowitz.*

Staemmler, M., Destruierende Plazenta. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 460.)

Bei einer zum zweiten Male schwangeren 32jährigen Frau trat im 2. Monat der Gravidität eine Ruptur des Uterus ein, nachdem ein Monat vorher Blutungen aufgetreten waren, die jedoch wieder nachließen. Die Frau starb trotz sofortiger zervikaler Amputation des Uterus unmittelbar nach der Operation. Makroskopischer und mikroskopischerBefund sind durch folgendeEingentümlichkeiten charakterisiert: 1. Die Plazenta ist fest mit der Gebärmutter verwachsen (Placenta accreta) und so tief in ihre Wandung eingewachsen (Placenta increta), daß es zu einer Ruptur an der Plazentarstelle gekommen ist. 2. Die Plazenta zeigt alle Eigenschaften destruierenden Wachstums (Placenta destruens), indem sowohl choriale Zellen wie ganze Chorionzotten in das mütterliche Gewebe eindringen und dieses zerstören. 3. Der Charakter des Chorionepithels und der Chorionzotten ist gegenüber der Norm morphologisch nicht verändert. Im besonderen zeigen die uterusfernen Chorionzotten völlig normale Bilder. Verändert sind lediglich die Beziehungen zwischen mütterlichem und kindlichem Gewebe. 4. Das mütterliche Gewebe läßt die physiologische deziduale Reaktion im Bereich der Schleimhaut (auch fern von der Plazentarstelle) ganz vermissen. Es zeigt die dort vermißte Reaktion im Bereich versenkter Drüsen (Adenomyosis) und im subserösen Bindegewebe. — Bei der Frage nach dem Wesen des ganzen Prozesses muß man davon ausgehen, daß Placenta accreta, increta und destruens in eine Gruppe gehören. Gemeinsam ist ihnen, daß die Plazenta tiefer in die Uteruswand eindringt als in der Norm. Die Ursache dafür kann liegen a) in verstärkter Wachstumstendenz der chorialen Elemente oder b) in Veränderungen des mütterlichen Gewebes. Allen Fällen der Literatur ist gemeinsam: 1. daß niemals Erstgebärende betroffen werden, 2. daß sich stets irgendwelche Anomalien in der Entwicklung der Dezidua finden, 3. daß die Chorionzotten dort, wo sie nicht mit der Uteruswand in unmittelbarer Berührung stehen, keine krankhaften Veränderungen aufweisen, vor allem Zeichen vermehrter Wucherungstendenz ihrer Epithelien vermissen lassen. Diese drei Momente machen es schon sehr wahrscheinlich, daß die Ursache für das abnorme Einwachsen der Plazenta in die Gebärmutterwand in dieser zu suchen ist. Stets zeigt die Deziduabildung irgendwelche Störungen. Das schon oft in solchen Fällen beobachtete Fehlen einer dezidualen Reaktion lag auch in vorliegendem Fall vor. Dieses könnte durch das Fehlen von Reizstoffen, die normalerweise die Reaktion der Uterusschleimhaut veranlassen, oder durch eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit der Schleimhautstromazellen bedingt sein. Die erste Möglichkeit ist bei der guten dezidualen Reaktion in adenomyotischen Komplexen und im subserösen Gewebe unwahrscheinlich; es muß angenommen werden, daß die Schleimhaut aus irgendeinem Grunde nicht dezidual reagiert. Ungenügende Regeneration der Schleimhaut nach voraufgegangenen Aborten oder Schwangerschaften

Digitized by Google

oder chronisch-entzündliche Prozesse mögen eine Rolle spielen. — Das ausgesprochen destruktive Wachstum des Chorionepithels muß in solchen Fällen nicht durch eine Wesensänderung desselben, sondern durch jene mangelhafte Reaktionsfähigkeit des mütterlichen Gewebes erklärt werden. Die histolytischen Eigenschaften, die das Chorionepithel offenbar auch in späterer Zeit behält, kommen nicht zur Auswirkung, wenn die Deziduabildung normal ist. *Hückel (Göttingen).*

Halban, J. und **Spitzer, Milan, Ž.**, Ueber das gesteigerte Wachstum der Nägel in der Schwangerschaft. (Monatsschr. Geburtsh., 82 1. 2, 1929, 25—31, 1 Abb.)

In der Schwangerschaft empfängt der weibliche Körper außer dem zweckmäßigen, den Uterus, die Vagina und Mamma treffenden besonderen Wachstumsimpuls, eine allgemeine Wachstumsanregung, als deren Ausdruck man nicht selten ein gesteigertes Längenwachstum in der Schwangerschaft jugendlicher, vor dem Abschluß des Knochenwachstums stehender Frauen beobachten kann. Von diesem Impuls werden auch die Haare betroffen (Hypertrichosis gravidarum). Die Verf. weisen jetzt auf Grund von Untersuchungen an 93 graviden Frauen auch für die Nägel ein gesteigertes Wachstum in der Schwangerschaft nach.

Zu ihren Messungen bedienten sie sich eines sehr einfachen Verfahrens: Mit einer gewöhnlichen Schreibfeder zogen sie einen horizontalen Strich mit konzentrierter rauchender Salpetersäure an einem beliebigen Punkte der Nagelplatte. Dieses Verfahren hat den Vorteil, daß sich die Marke sofort als deutlicher gelber Strich präsentiert, der unverändert so lange bestehen bleibt, bis er den freien Rand des Nagels erreicht hat und der Schere anheimfällt. Zur Messung wurde ein Zirkel mit haarscharfen Metallspitzen verwendet, der ein Ablesen von Distanzen bis 0,1 mm ermöglichte; gemessen wurde der Abstand der gezogenen Marke von der bogenförmigen Linie oder vom distalen Rand der Lunula. Markiert wurde in der Hälfte der Fälle am linken, in der anderen am rechten Mittelfinger.

Aus den Ergebnissen ist eindeutig ersichtlich, daß das Wachstum der Nägel in der Schwangerschaft gegenüber normalen Verhältnissen gesteigert ist. Diese Steigerung beträgt, wie die Durchschnittszahlen ergeben, 0,03—0,04 mm pro Tag; es ist also das Wachstum der Nägel in der Schwangerschaft um ein Viertel bis ein Drittel gegenüber der Norm beschleunigt. Die Zunahme des Nagelwachstums setzt mit Beginn der Gravidität sprunghaft ein. Das erreichte Maximum wird während der Gravidität mit geringen Schwankungen beibehalten. Der den weiblichen Körper in der Schwangerschaft treffende Wachstumsimpuls, dessen letzte Ursache wohl in die innersekretorische Tätigkeit des Chorionepithels zu verlegen ist, trifft also auch in der Regel die Nägel. Nach Beendigung der Schwangerschaft tritt eine rasch einsetzende Verlangsamung des Wachstums, die sogar unternormale Werte erreicht, ein. *Ballowitz.*

Caffier, Paul, Die proteolytische Fähigkeit von Ei und Eibett. [Experimentelle Studien mit Chorion und Dezidua.] (Centralbl. Gynäk., 53 38, 1929, 2410—2425, 8 Abb.)

Verf. untersuchte die Beziehungen zwischen Dezidua und Trophoblast, indem er sich zunächst des Löfflerschen Plattenverfahrens

bediente. Die Chorion- bzw. Plazentazotten entfalten bis zum 3. Monat eine starke verdauende Wirkung auf der Löfflerplatte, die sich im Laufe des 4. Monats verliert. Die Plazentazotten späterer Schwangerschaftsmonate lassen Proteolyse vermissen. Prägravide Schleimhaut und ganz frühe Dezidua (1. Monat) verhalten sich ebenfalls proteolytisch aktiv. Die Dezidua als ganzes verliert aber sehr bald ihre proteolytische Fähigkeit; mit einem Deziduabrei vom 2. Monat läßt sich schon keine Proteolyse mehr auslösen. Wohl aber ist die Proteolyse von Anfang an in der der Uteruswand zugekehrten Schicht am stärksten und bleibt hier auch bis in den 3. Monat hinein erhalten. Sie läßt sich dadurch nachweisen, daß man die Dezidua mit ihrer basalen Fläche der Löfflerplatte auflegt. In Rückbildung befindliche Dezidua nach Abort vermag ebenfalls die Löfflerplatte zu verdauen.

Da die Löfflerplattenmethode Mängel besitzt, stellte Verf. noch biologische Experimente mit Gewebskulturen in vitro von Chorion- und Plazentazotten, Chorionepitheliom, Dezidua und embryonalem Herz an. Es zeigte sich im allgemeinen bei allen Kulturen nur eine geringe Verflüssigung des Milieus mit einem als mesoblastisch angesehenen Kulturwachstum. Bei der Kultivierung von Chorion- bzw. jungen Plazentazotten (mens. 1—4) gab es Ausnahmen insofern, als manchmal doch eine kräftige Verflüssigung des Milieus eintrat, die sich um die Schnittflächen und evtl. Verletzungen der Zotten halbkreisförmig lokalisierte. Verf. ist geneigt, eine häufig dabei in Erscheinung getretene membranöse Zellwucherung, deren Zellen im Innern meist typisch pflastersteinartig und scharf voneinander abgegrenzt lagen, auf Grund analoger Wachstumsvorgänge mit kräftiger Verflüssigungsreaktion bei einem Fall von Chorionepitheliom, als Wucherung der Langhanszellen anzusprechen. Plazentazotten späterer Graviditätsmonate ließen ausnahmslos eine Verflüssigung des Fibringerinnsels vermissen und zeigten nur ein sehr geringes, zweifellos mesoblastisches Wachstum. Eine Wucherung des Synzytiums beobachtete Verf. nie, desgleichen vermißte er membranöses Wachstum bei der Auspflanzung fertig ausgebildeter Decidua compacta. In beiden Fällen kam es auch nicht zu stärkeren Verflüssigungen.

Die Dezidua besitzt eine schwere Auflösbarkeit einerseits und eigene proteolytische Valenzen in ihren tiefen Schichten anderseits. Die Chorionzotten haben in ihrer Deckschicht zwei funktionell getrennte Bestandteile, nämlich das Synzytium zweiter Generation, das proteolytisch inaktiv und selbst nicht mehr wucherungsfähig ist und dessen Aufgaben in der Richtung des Stoffwechsels zu suchen sind, und die Langhanszellen, die einmal eine Aufgabe als Matrix des Synzytiums zu erfüllen haben, dann aber als Bedeckung der Haftzotten die Verankerung im Mutterboden auf Grund der ihnen eigenen proteolytischen Wirkung besorgen.

Ballowitz.

Burg, Ete, Röntgenologische Untersuchungen der regressiven Veränderungen des plazentaren Gefäßsystems. (Z. Geburtsh. Gynäk., 95, 1929, 43—57, 15 Abb.)

Als Untersuchungsobjekte wurden unbeschädigte und möglichst frische Plazenten verwendet und zwar normale und pathologische, bei welchen letzteren die Schwangerschaft in verschiedenem Alter unter-

Digitized by Google

brochen wurde. Nachdem mittels Wasserdurchspülung durch die Nabelschnurgefäße die Blutkoagula entfernt waren, injizierte Verf. die Plazenten mit Teichmannscher Masse (Kreide 1200 g, Zinnober 100 g, doppelt gebranntes Leinöl 120 g). Die in Benzin aufgelöste Masse wurde mit größter Vorsicht in die Gefäße eingespritzt. Es ist ratsam, um eine vollkommenere Injektion zu erreichen, die schon injizierten Gefäßäste behutsam zu massieren, um dadurch das Vorrücken der Masse in die feinsten Aeste zu erleichtern. Von den so vorbereiteten Plazenten wurden dann Röntgenphotographien angefertigt.

Verf. teilt die Plazenten nach ihren oberflächlichen Gefäßnetzen in 3 Gruppen ein. In die erste gehören diejenigen, deren Gefäßsysteme vorwiegend durch dünne Haupt- und dichte Nebenäste gebildet werden. In die zweite Gruppe reiht Verf. jene ein, die durch dicke Hauptgefäßstämme und spärliche Abzweigungen charakterisiert sind. Bei der dritten Gruppe wird der Rand der Plazenten von den größten Gefäßästen nur sehr selten erreicht. Verf. konnte bei allen normalen Plazenten den Gefäßreichtum der Kotyledonen feststellen, obwohl auch regressive Veränderungen in geringem Maße, in erster Linie an den Rändern der Kotyledonen, vorhanden waren. Hinsichtlich der pathologischen Fälle hebt Verf hervor, daß diese vor allem durch hochgradige Gefäßarmut der Kotyledonen charakterisiert werden. Verf. konnte auch feststellen, daß, je jünger die Schwangerschaft ist, aus der die Plazenta stammt, desto stärker die regressiven Veränderungen bzw. die Gefäßarmut der Kotyledonen sind. [*Ballowitz.*]

Haselhorst, G., Zum plazentaren Kreislauf unter der Geburt. (Z. Geburtsh. Gynäk., 95, 1929, 32—42.)

Die postpartialen Wehen vermögen im Gefäßsystem der Plazenta solange sich diese ungelöst im korporalen Teil des Uterus befindet, bei abgebundener Nabelschnur einen recht hohen Druck zu erzeugen. Dieser beträgt bei 10 Messungen im Mittel 123 mm Hg. In der Wehenpause beträgt der intravasale Druck bei 20 Messungen im Durchschnitt 47 mm Hg. Selbst nach der Geburt der Plazenta verhindert ein gewisser Tonuszustand des Plazentargewebes und der Gefäße ein völliges Absinken des intravasalen Druckes. Derselbe beträgt bei 20 Messungen im Durchschnitt noch 30 mm Hg. Das Erhaltenbleiben eines konstanten Druckes im Gefäßsystem der Plazenta nach Ablösung derselben spricht dafür, daß das System geschlossen bleibt, also Gefäßverletzungen mit Blutung bei der Ablösung im allgemeinen nicht erfolgen. Die Lösung der Plazenta ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach der ersten bis dritten Woche bereits erfolgt. Weit seltener ist eine größere Anzahl von Wehen dazu erforderlich. Das Vorkommen von Druckwerten bis zu 170 mm Hg gibt eine Erklärung für das Auftreten von Spontanrupturen der Nabelschnurgefäße, wenn deren Wandungen durch Krankheitsprozesse oder Fehlbildungen geschädigt sind und die Strombahn durch Kompression, Abknickung, Verschlingungen u. a. verlegt ist. [*Ballowitz.*]

Hinselmann, Hans, Weiteres über den Reifegrad der menschlichen Eizelle im Eierstock. (Z. f. mikr.-anat. Forsch., 19, 1929, 163—181, 16 Abb.)

Verf. nimmt Bezug auf seine systematischen Untersuchungen der menschlichen Eizelle, die 1911 von ihm begonnen wurden. Der Unter-

Digitized by Google

suchung lagen Ovarien unmittelbar nach ihrer Ausschaltung aus dem Kreislauf zugrunde. Sie wurden in steriler Kochsalzlösung im Brutschrank gehalten und innerhalb kürzester Zeit mit vorbereiteter Apparatur auf ihre Eizellen hin untersucht. Follikel aller Größen wurden eröffnet und die Eizellen im frischen Zustande, im Hell- und Dunkelfeld, mit schwachen und starken Vergrößerungen, auch unter Benutzung der Immersion, einer Untersuchung unterworfen. Vorzugsweise wurden die Eizellen der sprungbereiten Follikel untersucht. In der ganzen Zeit hat Verf. annähernd 1000 Eizellen auf diese Weise studiert, wobei auffiel, daß nie Bilder gesehen wurden, die für eine Polzellenbildung sprachen. Verf. war deshalb zu der Ansicht gekommen, daß das menschliche Eierstocks-Ei keine Polzellen im Ovarium bildet, und hat diese Ansicht in der Klin. Wochenschr. 1927 kurz bekanntgegeben. Verf. untersucht nunmehr die inzwischen von Dixon, Thomsen und Stieve erschienenen Veröffentlichungen, die von Polzellenbildung im Ovarialei des Menschen berichten, einer Besprechung und unterwirft insbesondere die Mitteilungen von Dixon und Thomsen einer scharfen ablehnenden Kritik.

Zum Schluß berichtet Verf. noch auf Grund der Abbildungen seiner Präparate über eine eigene Beobachtung von vermeintlicher Polzellenbildung in einem menschlichen Ovarialei. Nach seiner Ansicht kann die Frage zur Zeit noch nicht entschieden werden, ob die menschliche Eierstockszelle imstande ist, noch vor dem Verlassen des Eierstockes und ohne Zutritt von Samen die letzten Reifungsvorgänge zu durchlaufen. *[Aus Anat. Bericht.]*

Haselhorst, G., Ueber den Blutdruck in den Nabelschnurgefäßen, die Ausschaltung des Nabelschnur- und Plazentarkreislaufs nach Geburt des Kindes und über den Blutstillungsmechanismus. (Z. Geburtsh. Gynäk., 95_3, 1929, 400—426, 9 Abb.)

Verf. stellte fest, daß der Blutdruck in den Nabelarterien in den ersten Minuten post partum, die für die Ausschaltung des Plazentarkreislaufs in Betracht kommen, nicht wesentlich verschieden von denjenigen vor Beginn der Geburt ist. Der Druck beträgt in Mittel 70 bis 75 mm Hg. Der Blutdruck in den Nabelarterien erleidet durch das Einsetzen der Lungenatmung während der ersten Minuten post partum keine wesentliche Aenderung, im besonderen tritt ein Druckabfall nicht ein.

Nach Einsetzen der Lungenatmung erhöht sich der O_2-Gehalt des Nabel-Arterienblutes in der ersten Minute von etwa 3 Vol.-% auf etwa 10 Vol.-%. Infolge Aufrechterhaltung einer gewissen Zirkulation in Nabelschnur und Plazenta wird auch das Nabelvenenblut sauerstoffreicher, und zwar erhöht sich der O_2-Gehalt von fast 9 Vol.-% auf fast 13 Vol.-%. Nach Austritt des Kindes tritt durch Uteruskontraktion u. a. wohl eine Erschwerung, aber kein Stillstand der Zirkulation in der Nabelschnur und der Plazenta ein. [*Ballowitz.*]

Velluda, Constantin, Cateva consideratiuni asupra unui caz de feminism cu ginecomastie. [Betrachtungen über einen Fall von Feminismus mit Gynäkomastie.] (Romania medicala Bucuresti, 7_8, 1929, 191—193, 1 Abb.)

Digitized by Google

Dreiundzwanzigjähriger Mann mit morphologisch femininem Aussehen. Spärlicher Haarwuchs, Beckenmaße charakteristisch weiblich. Busenbildung. Geschlechtsleben sehr wenig entwickelt. Drüsengewebe der Brüste sehr gut palpierbar. Wahrscheinlich handelt es sich um Persistenz von Ovarialresten in den kongenital hypoplastischen Hoden.

[Aus Anat. Bericht.]

Bücherbesprechung

Die Vorlesungen Rudolf Virchows über allgemeine pathologische Anatomie aus dem Wintersemester 1855/56 in Würzburg. Nachgeschrieben von cand. med. Emil Kugler. Herausgegeben aus dem Nachlasse Richard Paltaufs vom Vorstand der deutschen pathologischen Gesellschaft zur Feier deren 25. Tagung, Berlin, April 1930. Jena, Gustav Fischer, 1930. 12.— RM., geb. 14.— RM.

Es war ein besonders glücklicher Gedanke, dies von einem Hörer mitgeschriebene Kolleg Virchows aus dem Nachlasse Paltaufs auf eine Anregung Carl Sternbergs hin im Druck erscheinen zu lassen, zur Feier der 25. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft. Ein Jubiläumsgeschenk für ihre Mitglieder von außergewöhnlicher Sinnigkeit als Erinnerung an Virchow, den Gründer der Gesellschaft und inhaltlich von besonderem Dauerwert. „Der so gehobene Schatz der Virchowschen Vorlesung ist ein herrliches Geschenk des Herrn Dr. Gustav Fischer an unsere Gesellschaft" sagt Rössle mit gutem Recht im Vorwort und hob er, der Vorsitzende der deutschen pathologischen Gesellschaft, auch auf der Tagung selbst hervor. Von anderen Gesichtspunkten ausgehend als die 3 Jahre später erschienene Zellularpathologie, auch, wie Rössle betont, vieles anders und manches mehr enthaltend als die etwa gleichzeitigen einleitenden Kapitel Virchows zu seinem „Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie", tritt dies Kolleg über allgemeine pathologische Anatomie mit einer Lebendigkeit und einfachen Natürlichkeit vor den Leser, man wäre fast versucht zu sagen Hörer, die nur selten erreicht sind.

Die Uebermittlung dieser Vorlesungen ist ein geschichtliches Ereignis, wie Rudolf Virchow schon eine historische Erscheinung der Wissenschaft ist. Aber die Mitglieder der deutschen pathologischen Gesellschaft und die Käufer des Buches werden es nicht in historischer Verehrung, wie das Wort „geschichtlich" so oft in Wirklichkeit bedeutet, ungelesen ihrem Bücherschrank einverleiben, sie werden schon beim ersten Anlesen und Durchblättern fühlen, wie neuzeitlich oder überzeitlich diese Kapitel wirken, welchen Nutzen der Lesende hat und gefesselt das Buch ganz und genau lesen. Denn einmal ist dies ein seltener und außergewöhnlicher ästhetischer Genuß, da die Disposition, die Auseinanderentwicklung der einzelnen Abschnitte von einer Logik und Klarheit, die Sprache von einer Einfachheit und Uebersichtlichkeit, dadurch auch Eindringlichkeit ist — übrigens außer Termini technici nur sehr selten Fremdwörter — wie nur bei Meisterwerken ganz Großer. Und dann inhaltlich welcher unendliche Reichtum an Gedanken und Tatsachen, Erklärungen und Zusammenhängen, aus dem vollen persönlicher Erfahrung und Erkennung wie kritischer Verarbeitung der Auffassung anderer schöpfend. Und dies einzig dastehende Maß schöpferischer Erkenntnisse und Verwertung eigener Untersuchungen ist um so erstaunlicher, da es sich nicht um den allverehrten Altmeister Rudolf Virchow handelt, wie meine Generation, wie ich ihn etwa Mitte der 90er Jahre sah und hörte, sondern um eine Zeit 40 Jahre zuvor, als Virchow erst 34 Jahre alt, erst 12 Jahre pathologisch tätig war. Dies stand mir beim Lesen des Buches immer wieder fast wie ein Wunder besonders eindrucksvoll vor Augen, denn es zeigt wie ja auch die nur wenige Jahre spätere Zellularpathologie das große Maß von Intuition das einer Persönlichkeit von dem Ausmaße und der Gestaltungskraft Virchows inne wohnen muß.

Nur kurz seien die einzelnen behandelten Hauptgegenstände erwähnt: Nekrotisierende Prozesse, Brand, Nekrobiose, fettige Metamorphose, Erweichungen (Magenerweichung, Osteomalazie), einfache Atrophie, Verhärtungen, speckige Erweichung, Verkalkungen, Pigmentbildungen, Kolloidsubstanzen, Hypertro-

Digitized by Google

phien, dann Transsudationen und Extravasationen, Exsudation, Resorption, Neubildungen, Tuberkel, die krebsigen Formationen — hier fehlt leider eine Vorlesung — Narbenbildung, eigentliche Geschwülste aus Bindegewebe, Vaskularisation, Neubildung von Knorpel, von Knochen, Sarkome und kolloidartige Bildungen, Neubildung von Drüsensubstanz, von Nervengewebe und Linsensubstanz, Zysten, Polypen, sodann parasitische Formen, die im menschlichen Körper vorkommen (Würmer) und endlich Veränderungen im Blut, deren letzter angekündigter Abschnitt als Schluß fehlt. Ein unendlicher Reichtum, fast die ganze allgemeine pathologische Anatomie, und jedes Einzelkapitel alles damals Erkannte in klarster, schärfster Form ohne überflüssiges Wort erörternd. Jeder Einzelabschnitt von großer Schönheit, von eigenem Reiz die Einleitung in dem Abschnitt „Neubildungen", auch solche Kapitel, in denen wir heute anders sehen, wie etwa „fettige Metarmorphose" oder „Pigmentbildungen", ganz besonders fesselnd. Unbewußt und dann bewußt wird man überall vergleichen, was wir heute anders, was mehr erkannt haben, und, obwohl dies in vielen Einzelheiten der Fall ist, wird man in der Gesamtlinie auch wieder zur Bescheidenheit erzogen werden. Und ganz besonders ist dies der Fall in dem, was ich als das schönste des Buches empfinde, in der Einleitung „Geschichte und Entwicklung der Disziplin" und hier wieder, trotz der herrlich klaren und lehrreichen geschichtlichen Einleitung, insbesondere in dem zweiten Teil. Hier finden sich z. T. auch geschichtlich abgeleitet aber ganz aus eigenem Denkakt Auseinandersetzungen über Zelle, Naturheilkraft, Lebenskraft, Individualität, das Ganze und seine Teile, Passio und Actio, den Begriff der Krankheit- und Solidar-, Hämato- und Neuro-Pathologie, also über Fragen der letzten Grundpfeiler unserer Wissenschaft, die, wenn auch zumeist schon als Ansichten und Auslegungen Virchows bekannt, uns in dieser wundervollen kurzen und klaren Darstellung und in sich gebundenen Gedankentiefe wieder überraschen. Fragen, die uns heute wieder mehr bewegen, als es lange in der Zwischenzeit der Fall war. Das ist eben das Großartige, sozusagen Ueberzeitliche an diesen Darlegungen wie an diesen ganzen Vorlesungen über allgemeine pathologische Anatomie, daß wir sie gleichzeitig als schon klassisch und nicht als historisch im Sinne des Gewesenen, Ueberkommenen, empfinden, sondern als noch gegenwärtig, ja in Einzelteilen vielfach selbst das Werden — Kunstwerk im Sinne Lessings — noch mit erleben. Auch Sprache und Ausdrucksweise mutet zumeist ja noch gegenwärtig an, wobei wir uns erinnern, daß letztere eben zum großen Teil von Virchow selbst für uns geschaffen wurde, einerlei ob von Hämatoidin oder Amyloid oder vielem anderen die Rede ist. Es wäre zu wünschen, daß dies Jubiläumsgeschenk der deutschen pathologischen Gesellschaft über den Rahmen der pathologischen Anatomen hinaus weite Verbreitung fände. Es wird zum eigenen Vorteil sein. Und wenn es, was wohl sicher steht, viele Leser außerhalb Deutschlands finden wird, so wird wiederum allenthalben der Stolz verstanden werden, mit dem wir sagen dürfen, daß Rudolf Virchow, der Begründer der neuzeitlichen pathologischen Anatomie, und nicht etwa zufällig, ein Deutscher war. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Krehl, Ludolf, Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. I. Bd. Pathologische Physiologie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1930. 687 Seiten.

Von dem in zwei Bänden gedachten Werk liegt der erste fertig vor uns, die Pathogenese innerer Krankheiten. 14 Abschnitte stellen dar: Endogene Krankheiten und Konstitution, Infektionskrankheiten und Immunität, Kraftwechsel, Stoffwechsel, Wasserhaushalt und Salzwechsel, die Krankheiten des Nervensystems, von Blut, Verdauung, Atmung, Harnabsonderung. Der Autor will keine allgemeine pathologische Physiologie, keine vergleichende Pathologie schreiben, sein Ziel ist in erster Linie das menschliche Kranksein. Krehl spricht als Arzt, durchdrungen von der Besonderheit des menschlichen Organismus, dessen eigener Wille immer neue Reaktionsformen den krankmachenden Ursachen gegenüber zu erzeugen vermag. Wohl wird die Pathologie der einzelnen Organe für sich abgehandelt, in souveräner Beherrschung des vorliegenden Tatsachenmaterials, stets aber auf das Verhalten des Gesamtorganismus sorgfältig Bedacht genommen. Einzigartig hebt sich das Werk dadurch von andern ab, moderner Hippokratismus, Synthese, nicht nur Analyse. Von großem Wert sind dem Leser die zahlreichen Literaturvermerke, bedauerlich erscheint das Fehlen jeglicher Abbildungen. *Frey* (*Bern*).

Digitized by Google

Inhalt.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 7.
Ausgegeben am 10. September 1930.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten

Eine neue Methode zur Färbung glatter Muskulatur in Schnittpräparaten.

Von Dr. B. zu Jeddeloh.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Kiel.
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. L. Jores.)

In der histologischen Technik sind nur wenige Färbungen zur gesonderten Darstellung glatter Muskulatur in Schnittpräparaten bekannt. Es werden einige Einzelfärbungen verwandt, so mittels Azokarmin, Säurealizarinblau und Gallaminblau. Das Resultat ist zwar eine deutliche Färbung der glatten Muskelzellen. In demselben Farbton sind aber viele andere Gewebsteile tingiert, so daß oft unter dem Mikroskop die Entscheidung, ob es sich bei einem bestimmten Gebilde um eine Muskelfaser oder etwas anderes handelt, sehr schwierig ist. Ideal wäre ein Farbstoff, der substantiv oder unter Zuhilfenahme einer Beize angewandt eine Affinität nur zur Muskulatur besäße, wie etwa gewisse Farbstoffe zu elastischen Fasern. Es sind aber mancherlei Gründe, die es wenig wahrscheinlich machen, daß eine solche Färbung gefunden wird. Wir sind auf Mehrfachfärbungen angewiesen, die meist das Ziel haben, an demselben Schnitt möglichst viel nicht muskuläre Gewebsteile anders als die Muskelfasern zu färben. Die gebräuchlichstem, die van Gieson-Färbung stellt zwar Kerne und kollagene Gewebsbestandteile sehr deutlich dar, alle übrigen Teile eines Schnittes werden aber ziemlich gleichmäßig hellgelb angefärbt. Die Muskelfasern heben sich aus dem Gesamtbild nicht besonders hervor. Eine andere Färbung, die wie auch die vorige vor allem zur Darstellung des Bindegewebes erfunden wurde, die Azanfärbung (Heidenhain) leistet zur Differenzierung glatter Muskulatur mehr als die van Giesonfärbung. Es fällt aber die Farbnuance der Muskulatur leicht verschieden aus. Sie gleicht entweder sehr dem Farbton der roten Blutkörperchen oder mehr dem der Kerne, wodurch Verwechselungen leicht möglich werden. Einige andere Färbungen, bei denen ebenfalls eine gewisse Differenzierung glatter Muskulatur erzielt wird, werden kaum zu diesem Zweck gebraucht, meist deswegen, weil bei ihnen die Muskulatur gegen andere stark gefärbte Gewebsteile nur wenig deutlich hervortritt.

Im folgenden wird eine Färbung mitgeteilt, bei der die glatte Muskulatur sich sehr deutlich von den übrigen Gewebsteilen durch ihre Farbe abhebt.

Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit.

Paraffineinbettung. Aufkleben der Schnitte mit Eiweißglyzerin auf den Objektträger. Entparaffinieren.

Durch absteigende Alkoholreihe über Wasser in Glyzerin. Erwärmen im Paraffinofen (60° C).

Digitized by Google

Uebertragen nach erfolgter Erwärmung aus dem Glyzerin in eine auf 60° vorgewärmte Indulin-Glyzerin-Lösung (Glyzerin 50,0, Indulin (wasserlöslich) 0,75, erwärmen im Wasserbad, dasselbe zirka 15 Minuten kochen lassen). Färbedauer 24 Stunden bei 60°.
Uebertragen unmittelbar in Wasser von Zimmertemperatur. Auswaschen
Aufsteigende Alkoholreihe bis 96%.
Differenzieren in Anilinöl + 1% Salzsäure bis das Bindegewebe fast völlig entfärbt ist und die Kerne deutlich hervortreten. (Aus dicken kollagenen Fasern läßt sich das Insulin oft schwer extrahieren. Da sie aber später blau gefärbt werden, kann man auf eine vollständige Entfärbung solcher kollagener Fasern verzichten.)
Gründliches Auswaschen in 96% Alkohol.
Absteigende Alkoholreihe. Wasser.
5% wäßrige Phosphorwolframsäurelösung zirka 1 Stunde.
Nach kurzem Abspülen in Wasser: Anilinblau-Goldorangelösung (wie zur Azonfärbung) zirka 15 Minuten.
Abspülen in Wasser.
Azokarminlösung (Azokarmin 0,04, Wasser 100,0, kochen, nach Abkühlen filtrieren, + Eisessig 0,3). Färbedauer zirka 30 Minuten im Paraffinschrank. Bei Zimmertemperatur 1—2 Stunden abkühlen lassen.
Abspülen in Wasser. Entwässern. Xylol. Einschließen in Canadabalsam.

Resultat: Kerne grauviolett, Bindegewebe blauviolett, rote Blutkörperchen orangerot (Mischton zwischen Orange und Azokarmin), elastische Fasern blaßviolett, Muskulatur kräftig rot, rot außerdem das Protoplasma, vor allem der Epithelzellen. Der Farbton der Muskelfasern ist konstant und besonders auch der Unterschied von Muskelquerschnitten gegen rote Blutkörperchen sowie gegen Kerne deutlich.

Es sind bei der Färbung folgende Punkte zu beachten. Gutes Durchfixieren in Zenkerscher Flüssigkeit mit gründlicher Entfernung des Fixierungsmittels durch Wässern, Alkohol, Jod usw. Das Salzsäureanilingemisch soll nicht zu alt sein. Ueberfärbung im Anilinblau-Goldorangegemisch ist unbedingt zu vermeiden. Die einmal benutzte Menge der Azokarminlösung soll möglichst nicht wieder gebraucht werden; es lösen sich in ihr Spuren des Anilinblaus, die spätere Färbungen ungünstig beeinflussen. Auch hier hüte man sich vor Ueberfärbung. Da die Schnitte nach der Färbung sehr dunkel sind, ist es erforderlich, sie mit hellem weißem Licht, am besten künstlichem, zu betrachten.

Abgesehen von dem Indulin entsprechen die zur Verwendung gelangenden Farblösungen qualitativ denen bei der Azanfärbung. Die Färbung als Ganze ist aber von der Azanfärbung prinzipiell verschieden. Das Azokarmin, bei der Azanfärbung an den Anfang des Färbeaktes gestellt und als Kernfarbstoff benutzt, ist bei dieser Färbung lediglich Protoplasmafarbstoff und wird an den Schnitt gebracht, nachdem Kerne, rote Blutkörperchen und Bindegewebe durch andere Farbstoffe präokkupiert sind. Es ist also das Gros der Gewebsbestandteile, von denen die Muskelzellen in einem Schnitt zu differenzieren sind, in einer anderen Farbe dargestellt. Außer vom Muskelzellplasma wird nun aber das Azokarmin mehr oder weniger vom Protoplasma aller Zellen aufgenommen. Wenn trotzdem das Resultat unserer Färbung ein befriedigendes ist, so liegt es daran, daß dort wo Muskelfasern liegen morphologisch ähnliche Zellen das Bild nicht zu stören pflegen. Die Fibrozyten färben sich sehr viel schwächer. Daher treten sie in dem Präparat kaum hervor. Es fallen bei Betrachtung mit allen Vergröße-

Digitized by Google

rungen die Muskelzellen stark durch ihren roten Farbton auf, und wenn der Beobachter sich dessen bewußt ist, daß nicht jedes rote Teilchen im Schnitt als zu einer Muskelzelle zugehörig gedeutet werden muß, sind die gewonnenen Bilder sehr instruktiv und sind nach unserer Meinung denen wesentlich überlegen, die mit den sonst üblichen Methoden zur differenten Darstellung glatter Muskulatur in Schnittpräparaten gewonnen werden.

Nachdruck verboten.

Ueber die Entstehung maligner melanotischer Tumoren des Nagelbettes auf traumatischer Grundlage.

Von Dr. **W. Schopper.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Gießen.
Direktor: Prof. Gg. Herzog.)

An Zehen und Fingern kommen im Bereiche des Nagelbettes eine Reihe von gut- und bösartigen Geschwülsten vor; von diesen sollen uns hier die malignen melanotischen Tumoren interessieren, die aus später anzuführenden Gründen gegenüber den sonstigen melanotischen Tumoren der Haut eine gewisse Sonderstellung einnehmen. Einzelne derartige subunguale Geschwülste sind in der älteren Literatur beschrieben worden; sie wurden damals alle mit mehr oder weniger großer Berechtigung als aus Naevi entstehende Geschwülste angesehen und die häufige Beobachtung, daß maligne melanotische Tumoren der Haut sich auf dem Boden von Naevi pigmentosi entwickeln, hat dazu geführt, daß man allgemein ihre Entstehung auf diese zurückführt. Es ist aber doch die Frage, ob die subungualen melanotischen Tumoren nicht auch ohne vorhergegangene Naevi pigmentosi entstehen können. An Hand der Literatur und eines im Pathologischen Institut zu Gießen untersuchten subungualen melanotischen Tumors des Daumens möchte ich auf diese Frage etwas näher eingehen.

Für die Geschwulstätiologie ist die Auswertung des Trauma noch immer ein umstrittenes Gebiet und die Frage einer traumatischen Grundlage erweckt in jedem neuen Falle nicht nur rein wissenschaftlich, sondern auch vom praktischen sozialen Standpunkte aus ein besonderes Interesse.

Ehe ich auf die Fälle der Literatur eingehe, will ich kurz über den im Pathologischen Institut zu Gießen untersuchten Tumor berichten.

Ein 43jähriger Arbeiter, der in einem Tonwerk beschäftigt war, verletzte sich im Mai 1927 bei einem Stoß gegen eine Holzplatte am rechten Daumen; der Daumennagel wurde in seiner ganzen Länge in der Mitte aufgespalten, der Mann verspürte nur geringe Schmerzen, beachtete die Verletzung in der Folgezeit nicht besonders und arbeitete weiter. Im Herbst 1927 fand sich nach dem Berichte des Arztes, der ihn damals wegen einer Grippe behandelte und den Finger nebenbei untersuchte, am rechten Daumennagel „eine Längsspaltung des Nagels, in der Spalte eine erhabene Leiste, die von einer dünnen Hornschicht überzogen war." Nach einigen Monaten war der nagelfreie Streifen breiter und zeigte stellenweise Schorfbildung, die medialen Nagelränder waren etwas gesplittert; Schmerzen hatte Patient nur, wenn er sich mit der nagelentblößten Stelle gegen etwas stieß. Bis zum Juli 1928 hatte Patient keinerlei Beschwerden, erst jetzt stellte sich eine stärkere Empfindlichkeit des Nagelbettes ein; es bestand stärkere Schorfbildung auf etwas nässendem Grunde, die beiden

Digitized by Google

zurückgebliebenen Nagelhälften waren von der Mitte her verkleinert. Auf Behandlung trat etwas Besserung ein. Dezember 1928 fing der Nagel erneut an zu nässen, es traten noch Veränderungen von mehr wucherndem Charakter hinzu. Da der Arzt Verdacht auf Tuberkulose oder bösartige Veränderung hatte, schickte er den Patienten in die Klinik; bei einer Röntgenaufnahme zeigten sich keine Veränderungen am Knochen, die Wucherungen wurden als Mykosis fungoides angesehen und mit stark ätzenden Mitteln behandelt. Aber die Wucherungen wurden immer größer und im September 1929 entstand der Verdacht auf bösartige Geschwulstbildung. Die mikroskopische Untersuchung einer Probeexzision durch Herrn Professor Herzog bestätigte den Verdacht: Es fanden sich maligne zum Teil pigmentierte Geschwulstwucherungen (auf den mikroskopischen Befund soll später noch eingegangen werden). Der klinische Befund zu dieser Zeit war folgender: Der rechte Daumen war stark verdickt, der Nagel fehlte, im Bereiche des Nagelbettes fanden sich stark wuchernde „Granulations"-bildungen, der ganze Daumen war druckschmerzhaft. Das Daumenglied wurde abgesetzt; anfangs Heilverlauf ungestört, im November 1929 Auftreten neuer Wucherungen am Amputationsstumpf, die auf Behandlung zurückgingen. In dieser Zeit entwickelten sich auch schmerzhafte Lymphknoten in der Achselhöhle, die anfangs für entzündlich gehalten wurden; da sie aber nicht zurückgingen, wurde Probeexzision gemacht. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden dieselben Geschwulstwucherungen festgestellt wie im Primärtumor. Am 6. Mai 1930 untersuchte ich den Mann nochmals; der Amputationsstumpf zeigte eine blasse, reaktionslose Narbe, in der Achselhöhle fühlte man eine linsen- und eine kleinerbsengroße Drüse dicht unter der Haut neben der Probeexzisionsnarbe, also ein Zeichen, daß der Wucherungsprozeß in der Achselhöhle noch nicht zum Stillstand gekommen ist. Patient wird zur Zeit noch mit Röntgentiefenbestrahlung behandelt. *)

Makroskopischer Befund des amputierten Daumens: Der Daumen ist bis zur Mitte der 1. Phalanx abgesetzt, auf der Dorsalfläche finden sich etwa in Markstückgröße unregelmäßig zerklüftete, zum Teil schmierig belegte graurötliche Wucherungen mit wulstartig verdickten Randpartien; der Daumennagel fehlt, das Geschwür reicht bis in Höhe des Interphalangealgelenkes. A. d. D. sieht man unter dem Geschwürsgrund grauweiße, zum Teil auch grauschwärzliche Wucherungen, die in das tiefere Gewebe um den Knochen herum vordringen, aber nicht in den Knochen selbst einwuchern. — Bei der mikroskopischen Untersuchung (Professor Gg. Herzog) finden sich Wucherungen aus polygonalen großen Zellen mit blasigen Kernen und großen Kernkörperchen, die sehr reichlich Mitosen zeigen. Die Wucherungen gehen stellenweise in die unteren Schichten der atypisch gewucherten Epidermis über. Die Zellwucherungen liegen nach Art der Naevuswucherungen in Zellnestern zusammen und dringen bis an das Periost der Phalanx vor. Die epithelialen Wucherungen und die Stromazellen lassen hier und da braune feinkörnige Pigmenteinlagerungen erkennen.

Makroskopischer Befund der Lymphknotenmetastase in der Achselhöhle. Der Lymphknoten ist walnußgroß, etwas unregelmäßig höckerig, von derber Konsistenz, a. d. D. finden sich neben grauweißlichen Geschwulstwucherungen vor allem reichlich grauschwärzliche Wucherungen, die im Zentrum bröckelig sind und Zerfall zeigen. — Bei der mikroskopischen Untersuchung sind nur noch am Rande des Lymphknotens Reste von lymphatischem Gewebe zu sehen; der ganze Knoten ist von großen, meist polygonalen, zum Teil auch mehr länglichen Zellformen durchsetzt, zwischen denen nur wenig Stroma entwickelt ist; in den Geschwulstzellen finden sich reichlich Mitosen; in ausgedehntem Maße ist es im Zentrum des Lymphknoten zu Nekrose der Geschwulstwucherungen gekommen. Die Pigmentanhäufungen sind sowohl in den Tumorzellen als auch in den spindeligen Stromazellen viel ausgedehnter als im Primärtumor und füllen oft das Protoplasma der Zellen in fein- und grobkörniger Form vollkommen aus.

Diagnose: Melanokarzinom des Daumens mit Metastasen in den Achsellymphknoten.

*) Röhmig wurde am 22. 8. 30 in sehr schlechtem Ernährungszustand in die medizinische Universitätsklinik zu Gießen eingeliefert. Eine Röntgendurchleuchtung der Lungen ergab eine dichte Durchsetzung mit metastatischen Geschwulstwucherungen.

Digitized by Google

Eine dem vorliegenden Tumor überaus ähnliche Entwicklung zeigt ein von K. Specht und K. Quensel beschriebener Fall, dessen Verlauf ich ebenfalls hier kurz anführe.

Dreiundvierzigjähriger Bierkutscher stieß sich im August 1924 einen Splitter unter den linken Daumennagel; wegen Infektion wurde der Nagel sachgemäß vom Arzt entfernt. Der Nagel regenerierte sich nur mangelhaft, stieß sich immer wieder ab und nach $^{3}/_{4}$ Jahren bildete sich an seiner Stelle ein kleiner „Granulationspfropf", der leicht blutete und jeder Behandlung trotzte; der Mann arbeitete weiter, da die Veränderungen nicht wesentlich schmerzten; nach $1^{1}/_{4}$ Jahr traten spontan ziehende Schmerzen auf; die Granulationsmassen hatten sich inzwischen in mehr derbe graurote Gewebsmassen umgewandelt. Am 8. März 1926 hatte sich ein taubeneigroßer Tumor im Nagelbett entwickelt, der von Epidermis überzogen war. Mikroskopisch stellte sich die Geschwulst als maligner melanotischer Tumor mit wenigen Pigmentzellen heraus.

In der Literatur sind noch einige weitere Fälle ähnlichen Verlaufs geschildert, die z. T. in der Arbeit von K. Quensel mitangeführt sind. Um an mehreren Fällen den immer wieder gleichartigen Verlauf des Krankheitsprozesses zu demonstrieren, seien noch drei Fälle von T. Banford Jones und einer von Wurmbrand etwas ausführlicher wiedergegeben.

Im 1. Fall von T. B. Jones handelt es sich um eine 42jährige Frau; vor 6 Monaten Verletzung am Nagel des linken Daumens mit darauffolgender Infektion; deswegen Abtragung des halben Nagels und Inzission; keine Heilung; im Wundgrunde Auftreten schwärzlicher Stellen, dann Bildung von Granulationen, die Pigmentierung schwindet. Nach einer Probeexzision wird der Daumen in der Mitte des Grundgelenkes abgesetzt. Mikroskopischer Befund: Maligner melanotischer Tumor. Nach $2^{1}/_{2}$ Monaten vergrößerte Axillar- und Supraklavikulardrüsen; bei operativer Ausräumung findet sich das Tumorgewebe z. T. zystisch degeneriert und enthält dünne hämorrhagische Flüssigkeit, nach weiteren 7 Monaten Schwellung der Kubitaldrüsen und neuer walnußgroßer Knoten in der Achselhöhle. Nach Amputation im Schultergelenk Auftreten von Knoten an mehreren Stellen des Körpers; nach einem weiteren halben Jahr Exitus.

2. Fall von T. B. Jones. 36jähriger Mann, vor Jahren nach Trauma Verlust des Nagels der rechten großen Zehe, im Anschluß Auftreten von Granulationen, die trotz häufigen Kauterisierens wachsen. Auftreten einer mandelgroßen harten Drüse in der rechten Leistenbeuge, Primärtumor ist walnußgroß, höckerig, derb, dunkelrot, sondert reichlich Flüssigkeit ab. Exartikulation der Zehe und Entfernung der Drüsen. Mikroskopischer Befund: Melanosarkom. 8 Monate später Auftreten einer Gehirnmetastase, Exitus.

3. Fall von T. B. Jones. 72jährige Frau. Vor 3 Jahren Stoß gegen die rechte große Zehe, leichte Schmerzen in der Zehe, 4 Tage darauf bemerkte die Frau einen kleinen Punkt unter dem Nagel, der ein Jahr lang unverändert bestand, dann langsam zu wachsen anfing und sich um das ganze Nagelbett verbreitete, es bildeten sich Granulationen, der Nagel wurde bis auf kleine Stümpfe vollkommen verdrängt. Röntgenbestrahlung ohne Erfolg, ein halbes Jahr später rapides Wachstum; der Tumor war tiefrot, mit schwarzen Flecken, knorpelhart, druckempfindlich und reichte bis zur Mitte der Grundphalanx, als Patient wieder zum Arzt ging; Exartikulation im Grundgelenk; Ausräumung der Inguinaldrüsen nicht mehr möglich. Auftreten von Tumormassen im Abdomen. Exitus.

Bei dem von Wurmbrand mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 50jährigen Mann; er verletzte sich an der großen Zehe beim Besteigen einer Holzstiege, nach einem Jahr löste sich ein Teil der Zehe, an der er seitdem Schmerzen hatte, ab und die Zehe wurde jetzt äußerst schmerzhaft. Nagel wurde ganz entfernt, da unter dem Nagelrest eine schmierig belegte Stelle zu sehen war. Nach weiteren 6 Monaten erscheint Patient mit schwammigen Granulationen, die das Nagelbett ausfüllen. Bei Exkochleation fällt eine linsengroße Stelle auf, an der die Granulationen das Periost durchwuchern. Histologisch: Rundzellensarkom. Exartikulation der Zehe. Nach 3 Monaten Inguinaldrüsenschwellung, die Drüsen sind höckerig, walnußgroß, schmerzlos, verschieblich. Histologischer Befund: Melanotisches Alveolarsarkom. (Es handelt sich

Digitized by Google

also offenbar auch in diesem Falle um die Entwicklung eines malignen melanotischen Tumors, der nur primär am Nagelbett wenig pigmentiert war.)

Ferner wurden noch von Hertzler mehrere Fälle beobachtet, die mir im Original nicht zugängig waren. J. Heller berichtet kurz darüber; es handelt sich um 17 melanotische subunguale Tumoren, die meist am Daumen oder an der großen Zehe auftraten. Als Ursache wird auch hier in manchen Fällen ein Trauma angegeben, ebenso wie in einigen von Nieberg und von Volkmann.

Bei all den beschriebenen Fällen ist von einem Naevus oder Pigmentfleck im Bereiche des Nagelbettes vor der Entwicklung des malignen Tumors nichts beobachtet worden (auf den 3. Fall von Jones, bei dem berechtigte Zweifel in dieser Beziehung bestehen, komme ich noch zurück.) Nach einem mehr oder weniger starken Trauma kommt es zu einer vollkommenen oder teilweisen Abstoßung des Nagels, es schließen sich chronisch entzündliche Veränderungen im Nagelbett an, die schlechte Heilungstendenz zeigen. Die Nägel regenerieren überaus mangelhaft. In dieser Form bleiben die Granulationen etwa ½—1 Jahr stationär, dann setzen meist spontan ziehende Schmerzen ein; allmählich treten die Zeichen maligner Entartung auf und die „Granulationen" dringen über das Nagelbett hinaus vor; während sie vorher mehr blutrot waren, bekommen sie jetzt festere Konsistenz und ein mehr graurotes Aussehen; sie können allerdings je nach der Behandlung auch stark verändert sein und dann evtl. mehr schwammigen, noch entzündlich veränderten Charakter zeigen. Gemeinsam ist diesen Tumoren ihre große Malignität. Die Metastasen treten im allgemeinen frühzeitig nach ¼—½ Jahr in den regionären Lymphknoten auf; an den oberen Extremitäten treten Metastasen zuerst in den Achsellymphknoten, seltener und dann erst später in den Kubitallymphknoten auf. Nach Monaten können dann auf dem Blutwege noch Organmetastasen auftreten.

Diese Tumoren ohne vorangehende Naevi werden von K. Quensel als primäre Melanoblastome bezeichnet; und in der Tat bieten die hierbei auftretenden Krankheitserscheinungen in ihrem gleichartigen Verlauf ein umschriebenes Krankheitsbild. Inwieweit aber eine scharfe Unterscheidung von den auf Naevi zurückgeführten malignen melanotischen Tumoren berechtigt ist, ist allerdings zu erwägen; denn es wäre immerhin möglich, daß bei den sog. primären Melanoblastomen im Bereiche des Nagels und besonders im Bereiche der Nagelwurzel an der dem Nagel zugekehrten Seite des Nagelwalles Pigmentanomalien bzw. kleine Naevi vorhanden sind, die die Grundlage für die Entwicklung derartiger Geschwülste bilden, aber infolge ihrer Lage schwer festzustellen sind. Ferner ist daran zu denken, daß die Epithelanomalien zunächst mikroskopisch klein und wenig pigmentiert sein können. Diese Möglichkeit müßte man allerdings noch immer offen lassen und es ist schwierig, über diese Frage endgültig zu entscheiden.

In dem von uns untersuchten Falle sind auf ausdrückliches Befragen nach Aussage des Arztes und des Patienten vor dem Unfall und auch einige Zeit danach keinerlei Pigmentveränderungen an dem Daumen zu beobachten gewesen und so war es auch in der angeführten großen Reihe anderer Fälle. Wie wäre nun die Erklärung für die Entstehung der malignen melanotischen Geschwulstwucherungen

Digitized by Google

ohne vorausgegangene Naevi? Die durch das Trauma und die nachfolgenden chronischen entzündlichen Veränderungen hervorgerufenen maligne entarteten epithelialen Wucherungen zeigen in dem vorliegenden von uns untersuchten Falle durchaus die Zellformen und die zelligen Anordnungen, wie sie sonst die maligne entarteten Naevi darbieten; es liegt also eine gewisse spezifisch differenzierte Richtung in der epithelialen Wucherung vor. Man müßte sich vorstellen, daß, wie in anderen Fällen das maligne entartende Epithel die Richtung des verhornenden Krebses oder das Carcinoma simplex zeigt, in einem solchen Falle der Charakter nach der Pigmentbildung hingerichteter und darin überschüssig produzierender Epithelien angenommen ist. Wenn man einen Längsschnitt eines Fingerendgliedes mikroskopisch betrachtet, so ist in dem unter dem Nagelfalz zurückgreifenden dem verdeckten Nagelabschnitt zugekehrten Epithelabschnitt ziemlich reichlich Pigment nachzuweisen, während im Epithel unter dem Nagel selbst so gut wie kein Pigment zu beobachten ist. Die malignen Wucherungen scheinen immer von der Nagelwurzel auszugehen. Da man in dem genannten unter den Nagelfalz zurückgreifenden Epithelabschnitt reichlich Pigmentbildung beobachtet, könnte man die Wucherungen den aus diesem Epithelabschnitt hervorgehenden Zellen auch unterstellen. Damit möchte ich aber nicht etwa dem eigentlichen, sonst pigmentfreien Nagelepithel die Fähigkeit zur Pigmentbildung unter pathologischen Umständen völlig abstreiten.

Maligne melanotische subunguale Tumoren mit typischer Entwicklung auf der Grundlage von Naevi pigmentosi sind am Nagelbett auch beobachtet worden und ich möchte vergleichsweise als Beispiele 3 Fälle aus der Literatur kurz anführen.

Rockoch berichtet über einen 60 jährigen Patienten, der vor 11 Jahren zum ersten Male unter dem Nagel der linken großen Zehe eine stecknadelkopfgroße, schwarz verfärbte Stelle gesehen habe, die nicht schmerzte, vor 5 Jahren Ausbreitung der Verfärbung über den ganzen Nagel und umgebende Weichteile, der Nagel splitterte. Allmählich Entwicklung einer gänseeigroßen Geschwulst mit Metastasen in der Leistenbeuge; außerdem bestanden an vielen Stellen der Haut Pigmentflecke.

J. Heller berichtet über einen 56 jährigen Mann, der seit 30 Jahren eine kleine schwarze Linie unter dem Nagel des kleinen Fingers hatte, die absolut schmerzlos und war stationär blieb, plötzlich begann diese zu wachsen und schmerzhaft zu werden; der Nagel stieß sich ab und aus dem Nagelbett entwickelte sich ein knolliger Tumor.

Ueber eine 59 jährige Frau berichtet Wurmbrand; sie hatte seit 8 Jahren einen dunklen Längsstreifen unter dem Nagel der großen Zehe; der Nagel wurde allmählich rissig, aus den Spalten trat Sekret, der ganze Nagel verfärbte sich, die Zehe wurde dick; sie wurde exartikuliert. Mikroskopischer Befund: Melanosarkom. Nach $3^1/_2$ Jahren Auftreten einer pflaumengroßen Metastase in der Leistenbeuge; mikroskopischer Befund: Nicht pigmentiertes Sarkom.

Eine maligne Entartung von Naevi pigmentosi nach Traumen ist allgemein bekannt; die traumatische Einwirkung kann aber auch vollständig wegfallen, wie wir an den angeführten Beispielen gesehen haben. Der Hauptunterschied würde also gegenüber dem sog. primären Melanoblastom im Vorhandensein eines Naevus pigmentosus häufig auch im Mangel eines Trauma und im langen latenten Stadium bestehen. — Daß es bei diesen sog. primären Melanoblastomen auch Fälle gibt, über deren Entwicklung berechtigte Zweifel auftreten können, berührte ich schon und in diesem Zusammenhang möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß

Digitized by Google

zu diesen Fällen z. B. der als Nr. 3 angeführte Fall von Jones gehört; ob der hier angegebene kleine schwarze Punkt unter dem Nagel der Zehe, der 4 Tage nach einem Trauma aufgetreten sein soll, nicht doch als Pigmentfleck schon vorher bestanden hat und erst durch das Trauma die Aufmerksamkeit auf ihn gelenkt worden ist, wäre immerhin möglich und dann wäre der Fall den soeben angeführten anzugliedern.

Wie weit das Trauma bei anderen bösartigen subungealen Tumoren, bei Sarkomen und Karzinomen, eine Rolle spielt, das zu erörtern, würde über den Rahmen der Arbeit hinausgehen. Daß aber in den Fällen dieser sog. primären subungualen Melanoblastome das Trauma in Form von Verletzungen mit nachfolgenden chronisch-entzündlichen Prozessen eine Rolle spielt, ist wohl kaum zu bezweifeln und daß in diesen Fällen fast immer Daumen und große Zehe, also Glieder, die Traumen besonders ausgesetzt sind, befallen werden, wird man auch nicht als Zufallsbefund bewerten dürfen. Nach dem, was man bis jetzt besonders auf Grund der Beobachtungen beim experimentellen Krebs weiß, ist wohl auch in den vorliegenden Fällen den chronischen entzündlichen Reizen maßgebliche Bedeutung beizumessen; in unserem Falle hatte der Mann seine Arbeit in einer Ziegelbrennerei, wobei er also immer mit dem zum Teil mit Ingredienzien versetzten Lehm arbeitete, fortgesetzt. In dieser Hinsicht sind vielleicht auch noch die anatomisch ungünstigen Verhältnisse am Nagelfalz, bzw. der Nagelwurzel zu berücksichtigen; die Reize und der entzündliche Prozeß können hier besonders intensiv einwirken; unter dem Nagelfalz ist die Reinigung und der Abfluß des entzündlichen Sekrets erschwert. Freilich wird man den Einwand, daß bei einer Unmenge von Traumen mit Paronychien keinerlei Tumorbildung zu beobachten ist, nicht ohne weiteres entkräften können. Sicherlich spielen noch andere Momente bei der Entwicklung dieser Tumoren mit, Einflüsse, die wir unter den Begriffen der Konstitution, der besonderen Gewebsdisposition u. a. zu suchen haben, die wir zur Zeit aber nicht mit Sicherheit erfassen, sondern nur annehmen können. Die Entwicklungszeit innerhalb von 1—2 Jahren nach dem Trauma läßt die Annahme eines Zusammenhangs übrigens auch rechtfertigen.

Ein gewisses Interesse verdient noch die Verteilung des Pigments in den Primärtumoren und den Metastasen, soweit man darüber in den Untersuchungen etwas in Erfahrung bringen kann; in 4 Fällen ist diese Frage nicht erörtert. In dem Fall von Specht und Quensel war der Primärtumor gering pigmentiert während im Rezidiv Pigment fehlte. In dem von uns untersuchten Falle ist im Primärtumor mikroskopisch wenig und in den Metastasen der Achselhöhle schon makroskopisch reichlich Pigment nachzuweisen. In dem Falle von Wurmbrand wurde der Primärtumor als Rundzellensarkom angesprochen und erst aus den Drüsenmetastasen die Diagnose auf melanotischen Tumor gestellt. In einem Falle von Jones war im Primärtumor wenig Pigment, während erst die späteren Metastasen im Körper die Diagnose auf melanotischen Tumor sicherstellten. Der Pigmentgehalt kann also im Primärtumor und in den Metastasen verschieden sein; dabei fällt auf, daß der Pigmentgehalt im Primärtumor häufig geringer

Digitized by Google

ist als in den Metastasen. Nach J. Heller soll eine stärkere Pigmentierung des Primärtumors prognostisch günstig sein.

Auf die große Streitfrage einzugehen, ob es sich bei den melanotischen Tumoren um epitheliale oder mesenchymale Geschwulstformen handelt, ist nicht der Zweck der Arbeit. Die aus der Literatur angeführten Geschwülste sind zum Teil als Sarkome und zum Teil als Karzinome angesprochen worden. Der von uns untersuchte Tumor zeigt in seinem Aufbau ein so typisches epitheliales Verhalten, daß er durchaus als Melanokarzinom angesprochen werden kann.

Da auf Grund der Ausführungen das Trauma bei den sog. primären subungualen Melanoblastomen eine wesentliche Rolle spielt, so habe ich auch bei der Begutachtung des von mir mitgeteilten Falles mich dahin ausgesprochen, daß ein Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulst besteht; denn mit der Verletzung beginnt ein Prozeß, der allmählich zur Tumorbildung führt. Wenn auch wie gesagt nicht unerwähnt bleiben soll, daß noch verschiedene andere Faktoren mitspielen und das Trauma wohl allein als solches zur Tumorbildung nicht genügen würde.

Zusammenfassung.

Am Daumen und an der großen Zehe sind in einer Anzahl von Fällen maligne melanotische Tumoren beobachtet worden, die sich nach Traumen mit nachfolgenden chronisch-entzündlichen Prozessen entwickelten, ohne daß vorher Naevi pigmentosi nachzuweisen waren.

Literatur.

Borst, M., Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste, 1924. **Heller, E.,** Zur Kenntnis der Fibrome und Sarkome an Hand und Finger. In-Diss., Leipzig, 1902. **Heller, J.,** Die Krankheiten der Nägel. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh., XIII, 2, 1927. **Hertzler, A.,** Melanoblastoma of the nail-bed. A. of derm. a. syph., 1922. **Jones, T. B.,** Melanoma of the nail-bed. Ann. of surg., Vol. 80, Nr. 6. **Kreibisch,** Ueber Melanoblastom. Berl. kl. W., 1911, H. 36. **Nieberg, C.,** Subunguales melanotisches Sarkom. In.-Diss. Würzburg, 1882. **Quensel, K.,** Das primäre Melanoblastom und andere Tumoren des Nagelbettes. In.-Diss., Leipzig, 1927. **Ribbert, H.,** Geschwulstlehre, 1914. **Rockoch, C.,** Ueber die chirurgischen Affektionen des Nagelgliedes mit besonderer Berücksichtigung der geschwulstbildenden Prozesse. In.-Diss., Bonn, 1889. **Roth, J.,** Ueber subunguale Sarkome. In.-Diss., Rostock, 1903. **Schwörer, R.,** Ueber subunguale Sarkome. In.-Diss., Freiburg, 1897. **Specht, K.,** Ueber das primäre subunguale maligne Melanoblastom. D. Ztschr. f. Chir., Bd. 202. **Stephan, R.,** Ueber die Entstehung melanotischer Tumoren und des melanotischen Pigmentes. In.-Diss., Leipzig, 1910. **Volkmann, R.,** Subunguales Sarkom der Nagelphalanx. B. z. Chir., 1875. **Wurmbrand, G.,** Subunguales Zehensarkom. D. Ztschr. f. Chir., Bd. 107, 1910.

Referate

Schorr, G. und Ssobolewa, N., Der Verlauf des Geschwulstbildungsprozesses bei weißen Mäusen unter verschiedenen Beleuchtungsbedingungen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 3, S. 308.)

Schorr und Ssobolewa prüften den Verlauf der Geschwulstbildung bei weißen Mäusen unter jeweils verschiedenen Beleuchtungsbedingungen. Zerstreutes Tageslicht und farbige Beleuchtung erwiesen

Digitized by Google

sich hinsichtlich des Verlaufes der experimentellen Geschwulstbildungen (Teerkrebs und Impfadenokarzinom) bei der weißen Maus und bei weißen Ratten (Impfgeschwulst von Flexner-Jobling) als nicht indifferent. Aufenthalt der Teermäuse in der Finsternis und im blauen Lichte verlangsamt den Geschwulstprozeß; manchmal entstehen große Geschwulsthörner, die im gelben und roten Lichte besondere Neigung zur Geschwürsbildung haben. Aufenthalt der Teermäuse in zerstreutem Tageslicht beschleunigt die Bildung des Krebses und fördert die Ulzeration. Grüne Beleuchtung kann unter gewissen Bedingungen einen äußerst schweren Verlauf des Geschwulstprozesses mit Neigung zur Bildung von phagedenierenden Ulzerationen verursachen. Gelbe Beleuchtung verhindert in der Regel eine Ulzeration. Bei fortdauerndem Lichthunger nimmt der Verlauf des Teerkrebses bösartigen Charakter an. Geschwülste, die nach Ueberimpfung eines Adenokarzinoms bei weißen Mäusen in der Finsternis oder unter blauer Beleuchtung entstanden waren, bleiben frei von geschwürigem Zerfall, während bei gelber und roter Beleuchtung und am Tageslicht dieselben Geschwülste innerhalb derselben Zeitperiode eine weitgehende Ulzeration erleiden.

Aus all diesen Versuchen geht hervor, daß bei Beurteilung des Prozesses einer Krebsgeschwulst und deren Schicksal auch der photobiologische Faktor weitgehend berücksichtigt werden muß. Für Röntgenkrebse käme sogar die Möglichkeit in Frage, daß die durch die Bestrahlung im „präkanzerösen Zustande" befindliche Haut erst durch Einwirkung zerstreuten Lichtes oder des Sonnenlichtes über das genannte Stadium hinaus zur Krebsbildung angeregt wird.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Lipschütz, A., Ueber experimentelle Fixierung von Geschlechtsmerkmalen beim Säugetier. (Virch. Arch., 276, 1930.)

Es wird die Bedeutung der hormonbedingten Fixierung von Geschlechtsmerkmalen erörtert und es wird gezeigt, daß die Fixierung sich auch experimentell erzielen läßt.

Die Hypertrophie der Brustwarzen, wie sie durch Eierstocksverpflanzung beim kastrierten männlichen Meerschweinchen erzielt wird, bleibt — trotz teilweise erfolgender Rückbildung — bestehen, nachdem der Eierstock längst zugrunde gegangen ist. *Finkeldey (Basel).*

Moltschanoff, W. J. und Davydowski, J. W., Zur Klinik und Entstehungsweise des Hirsutismus. (Virch. Arch., 274, 1929.)

1. Der beschriebene Fall stellt eine äußerst verwickelte, neuropluriglanduläre Erkrankung dar, in deren Mittelpunkt das typische Hirsutismussyndrom (das genito-suprarenale Syndrom von Gallais) steht.

2. Die in unserem Falle festgestellten Erscheinungen von Unterentwicklung und abnormer Entwicklung mehrerer innersekretorischer Drüsen, insbesondere der Nebennieren und Hypophyse machen die Annahme sehr wahrscheinlich, daß die Patientin noch vor der Entwicklung des Hirsutismus Trägerin einer ganzen Reihe pathologischer Veränderungen war, die von großer Bedeutung für die nachfolgenden Vorgänge des Stoffwechsels, Wachstums, der allgemeinen und partiellen Entwicklung waren.

Digitized by Google

3. Dieser Fall von Hirsutismus wurde von einer Reihe von Erscheinungen der Dystrophia adiposogenitalis, von Myxödem und Glykosurie begleitet.

4. Die Entwicklung der Symptome des „Virilismus" ist bei Hirsutismus nicht vom Standpunkte der Heterosexualität, sondern eher als Asexualität, als Auftreten einer Reihe „unabhängiger" Geschlechtsmerkmale zu deuten. Die Hypertrichose bei Hirsutismus ist nicht nur andersgeschlechtlich, sondern überhaupt für den Menschen atypisch.

5. Der Begriff der „Frühreife" beim Hirsutismus ist nur ein bedingter und kann keineswegs mit einem beschleunigtem Zeitmaß der normalen Entwicklung und frühzeitiger Erreichung des erwachsenen Zustandes gleichgestellt werden. In diesen Begriff werden auch Momente abnormer Entwicklung im Sinne von Entwicklungshemmungen einerseits und übermäßiger Entwicklung oder Senilismus andererseits mit eingeschlossen.

Finkeldey (*Halle*).

Wolkoff, Kapitoline, Zur Frage der Morphologie der Lipoidablagerungen im Organismus der Teermäuse bei verschiedener Nahrungsart. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 3, S. 291.)

Ausgehend von Angaben im Schrifttum, daß die Art des Futters Einfluß auf die Entwicklung des Teerkrebses bei der Maus habe, stellte Wolkoff an insgesamt 67 Mäusen Versuche an, indem er teils ohne Teerung, teils mit Teerung die Mäuse mit Hafer und Wasser bzw. mit einer Lipoidmasse und Milch bzw. mit Hafer und Milch fütterte. Geprüft wurden die Veränderungen, die lokal in der Haut am Orte der Pinselung festzustellen waren, ferner allgemeine Veränderungen der wichtigsten inneren Organe und schließlich Veränderungen, die zur Morphologie des Lipoidstoffwechsels gehören. Es ergab sich, daß bei Teerbehandlung der Mäuse eine große Zufuhr von Lipoiden in den Organismus notwendig ist. Bei Fütterung mit Hafer und Wasser ergänzt der Organismus der Teermäuse den Mangel an nötigen Lipoiden durch Zerstörung eigener Gewebe.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Müller, Rudolf, Fr., Ueber multiple, nichtsystematisierte Primärkarzinome und ihre Häufigkeit. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 3, S. 339.)

Im allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg fanden sich in den letzten vier Jahren unter 5012 Sektionen Erwachsener 1121 Krebskranke. In Berücksichtigung der Altersstufen und einer mittleren Krebsdauer ließ sich aus diesen Zahlen rechnungsmäßig die Wahrscheinlichkeit herleiten, daß 21 dieser Krebskranken nichtsystematisierte Primärmultiplizität aufweisen würden. Tatsächlich kamen 18 Fälle zur Beobachtung, die ausführlicher mitgeteilt werden. Derartige primärmultiple nichtsystematisierte Krebse sind also keineswegs besonders selten. Die Annahme einer atreptischen Immunität ist ebenso wie die Annahme einer besonderen Krebsdisposition abzulehnen. Für beide Theorien versuchte man bis in die jüngste Zeit die Primärmultiplizität als Beweis heranzuziehen. Aus den mitgeteilten Beobachtungen werden zwei Fälle besonders hervorgehoben, nämlich ein Fall von Metasta-

Digitized by Google

sierung eines Krebses in einen andern und ein Fall von Kollision eines Krebses mit der Metastase eines anderen Karzinoms. (Literatur.)

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Schaer, H., Systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Vorstadien des Krebses in der menschlichen Speiseröhre. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 3, S. 217.)

Schaer hat in systematischen Untersuchungen am Oesophagus Epithelveränderungen gesucht, die als Vorstadien des Krebses gelten können. Das Material betraf wahllos 237 Speiseröhren von meist männlichen Individuen jenseits des 40. Lebensjahres. Besondere Beachtung schenkte Schaer der Leukoplakie, den Divertikeln, den peptischen Affektionen, Erosionen, Narben, ferner den chronisch entzündlichen Prozessen in unveränderter oder erweiterter Speiseröhre, der Tuberkulose, der Lues, von außen wirkenden Veränderungen wie Aortenaneurysma, Spondylitis und schließlich Veränderungen auf dysontogenetischer Basis. Die Leukoplakie, in etwa 67 % vorhanden, häufiger beim Manne als bei der Frau, spielt für die Krebsentstehung nicht die ihr bisher zuerkannte Rolle. Eine chronische Oesophagitis wechselnden Grades fand sich in ²/₃ aller Fälle. In 12 Speiseröhren fanden sich insgesamt 17 Traktionsdivertikel, die nicht selten atypische Epithelwucherungen aufwiesen, die ihrerseits bei der Entstehung des Karzinoms eine wesentliche Rolle spielen. Ebenso wurde in einer kleinen ulkusartigen Vertiefung der Speiseröhrenschleimhaut eine atypische Epithelwucherung gesehen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Goldzieher, M. A. und **Péterfi, T.,** Ueber Zytolyse von Geschwulstzellen durch Fettsäuren. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 4, S. 361.)

Ausgehend von der zytolytischen Wirksamkeit des menschlichen Serums, welche auf Fettsäurewirkung zurückgeführt wird, stellten Verf. Versuche an einer Rattensarkom- und Mäusekarzinomkultur mit gleichwirkenden Säuren (Kork-Sebazin- und Dekamethylendikarbonsäure) an. Als Kontrolle wurde eine Fibroblastenkultur verwendet.

Das Resultat der Versuche war eine starke zytolytische Wirkung der Kork- und Sebazinsäure, wobei letztere besonders wirksam erschien. Die Dekamethylendikarbonsäure war bei Sarkomkulturen wirkungslos, während sie bei Karzinomkulturen schwach wirksam war. Auf eine Fibroblastenkultur als Kontrollversuch hatte Korksäure in derselben Konzentration wie sie bei den Sarkomzellen verwandt worden war, überhaupt keinen Einfluß.

Die Zytolyse war in jedem Falle von der Löslichkeit der eingeführten Substanz abhängig. *R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.)*

Sedginidse, G., Ueber die Veränderungen des elastischen Gewebes bei dem experimentellen Teerkrebs der weißen Mäuse. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 4, S. 369.)

Ausgehend von bereits früher erfolgten Studien verschiedener Autoren über das Verhalten des elastischen Gewebes der Haut bei entstehenden Karzinomen stellte Verf. selbst eine Reihe Untersuchungen dieser Art an Teerkarzinommäusen an.

Zu Beginn der Arbeit gibt Verf. eine Darstellung der normalen histologischen Morphologie der Mäusehaut und stellt dabei zwei

Digitized by Google

Typen fest: einen fribromatösen und einen lipomatösen Typ je nach Entwicklung des faserigen Bindegewebes oder des Fettgewebes. Es existiert jedoch auch noch ein Mitteltyp. Weiterhin teilt Verf. das elastische System der Mäusehaut je nach Standort in Gruppen ein und kommt zu dem Schluß, daß das Alter des betreffenden Tieres bei der Gestaltung der Elastika eine große Rolle spielt.

Während die früheren Autoren von einer Hyperplasie der elastischen Substanz bei Karzinomentstehung sprachen, kann sich Verf. dieser Meinung im Hinblick auf seine Versuche nicht anschließen. Er erklärt sich diesen Irrtum aus den nicht beachteten bereits erwähnten Hautkonstitutionstypen; die beachteten Veränderungen stellten einen regressiven Charakter statt eines proliferativen dar, in der Art, wie Verf. ihn bei alternden Mäusen beobachtete.

Daß der Teer das schuldige Agens der Elastikaveränderung ist, beweißt die geringere Affektion der Elastika an den nicht dem Agens ausgesetzten Stellen. *R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

Hosoi, Kiyoshi, Multiple intrakranielle Angiome. [Multiple intracranial angiomas.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.)

Mitgeteilt wird ein Fall von multiplen intrakraniellen Angiomen bei einer 34jährigen Frau mit Gallensteinleiden. Die Angiome, die klinisch keine Erscheinungen veranlaßt hatten, saßen alle im rechten Stirnhirn; die kleineren in der grauen Substanz, die größeren, die fast bis 1 cm Durchmesser aufwiesen, reichten bis in die weiße Substanz; es handelte sich um kapilläre Angiome. 13 derartige Fälle des Schrifttums sind beschrieben. Im vorliegenden Falle fanden sich noch multiple Meningiome. *W. Fischer (Rostock).*

Madlener, Zur primären Multiplizität der Karzinome. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 1.)

Nach Erörterung der Bedingungen, unter denen im gleichen Organismus auftretende Geschwülste als voneinander unabhängig, also primär multipel zu betrachten sind, berichtet Verf. über einen 42jährigen Mann, welcher wegen eines Basalzellenkarzinoms am rechten Nasenflügel operiert worden war. Nach der Operation keine rechte Erholung, allmählich zunehmende Lähmung der unteren Extremitäten, welche auf einen Gehirnprozeß zurückgeführt werden muß. 9 Monate nach der Operation Exitus. Bei der Obduktion findet sich in der rechten Lunge ein etwa mannsfaustgroßer, zum Teil zerfallener, von Bronchiektasen ausgehender Tumor, der in den Hilusdrüsen Metastasen gebildet hat. An der weichen Hirnhaut sah man namentlich über der rechten Seite der Basis einige kleinste Knötchen und einen die rechte Kleinhirnhemisphäre verdrängenden walnußgroßen Tumor. Histologisch zeigte der Lungentumor das Bild eines Zylinderzellenkarzinoms mit teilweiser Anordnung zu drüsenähnlichen Gebilden. Der Gehirntumor zeigte ein ähnliches Bild, nur fehlt hier jede Andeutung von Drüsenstruktur. Er ist als Metastase des Lungentumors anzusehen. Im klinischen Verlauf war eine Beeinflussung des Gesichtskarzinoms durch das Lungenkarzinom nicht festzustellen.

Richter (Altona).

Heijl, Carl, F., Ueber rudimentäre Sehorgane in Teratomen. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Digitized by Google

Das teratomatöse Sehorgan bietet in reichlichem Maße Beispiele von der Fähigkeit der einzelnen Augenbestandteile, sich unabhängig voneinander zu entwickeln, wobei dann jeder für sich bestrebt ist, seinen biologischen Zweck nach bestem Vermögen zu erfüllen.

Das Sehorgan bei den ovarialen Dermoidzysten kann von makroskopischer Größe sein. Es ist hochgradig lückenhaft. Besonders hervortretend ist das Vorkommen von Pigmentepithel. Die Gewebe haben einen höheren Reifegrad erreicht.

Bei dem mehr ausgereiften, weniger bösartigen Typ der soliden Geschlechtsdrüsenteratome finden sich Sehorgane oft in Form von doppelwandigen Zysten mit sowohl Pigmentepithel, als auch früher embryonaler Retina. Neben diesen deutlichen Augenanlagen gibt es in der Regel eine Mannigfaltigkeit von Augenfragmenten, zumeist in Form von Zysten, austapeziert mit einer der im Auge gewöhnlich vorkommenden Epithelarten (Pigmentepithel, Retinalepithel, Pars-ciliaris-Epithel).

Der histologisch unreife, biologisch bösartige Typ entbehrt rudimentärer Sehorgane. Statt dessen treten den Tumoren des Auges und besonders der Neuroepithelioma retinae und den Pars-ciliaris-Geschwülsten entsprechende Bildungen auf.

Die Sehorgane bei den übrigen Gruppen von Teratomen stimmen im großen ganzen mit den vorhergehenden Typen überein. Die Sakralteratome z. B. bieten sowohl unreife als reife Formen dar und in Uebereinstimmung hiermit werden Sehorgane sowohl als fragmentarische Anlagen, wie auch als an Augengewächse erinnernde Bildungen gefunden.

Das teratomatöse Sehorgan deutet also auf innige Beziehungen zu den Mißbildungen und Geschwülsten des Auges hin.

Finkeldey (Basel).

Kósa, M., Chondroblastom in der venösen Blutbahn. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Chondroblastome bestehen aus Läppchen, in denen Differenzierungszonen des Knorpels zu erkennen sind. Als morphologisches Merkmal der Knorpelnatur des Geschwulstgewebes, welches der Bildung der homogenen Zwischensubstanz vorangeht, kann man die Neigung der Zwischensubstanzfasern zur Bildung von Ringen um die Zellen betrachten.

Die dem Knorpelgewebe eigene Angiotropie und die physikalischen Eigenschaften seiner Zwischensubstanz, welche die Druckatrophie in den umgebenden Geweben hervorrufen, erklären das nicht seltene Eindringen der Chondroblastome in die Blutbahn.

In der Blutbahn können die Chondroblastome nach Verlust der eigenen Gefäße, verwandelt in Knorpelgewebekulturen, Fortsätze von bedeutender Größe und eigenartiger äußerer Form liefern.

Chondroblastome in der Blutbahn bekommen nicht nur Nährsäfte aus dem Blutstrom, sondern verwandeln auch die aus demselben ausfallenden Stoffe (Fibrin, Erythrozyten) zur eigenen Zwischensubstanz, was das schnelle Wachstum des Gewächses bedingt.

Es sind Gründe vorhanden, die Chondroblastommetastasen als Embolie der Knorpelgewebekulturen zu betrachten und diesen Metastasen die Grundeigenschaften der Metastasen wahrer bösartiger Ge-

Digitized by Google

schwülste abzusprechen. Somit wird die klinische Bösartigkeit der Chondroblastome gänzlich durch die strukturellen und biologischen Besonderheiten des Knorpelgewebes bestimmt. *Finkeldey (Basel).*

Schultze, W. H., Ueber ein extragenitales Chorionepitheliom beim Manne mit Gynäkomastie. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 473.)

Ein 22jähriger Mann erkrankte etwa 7 Monate vor seinem Tode mit Schmerzen in der Nierengegend, nach anfänglich negativem Befund wurden nach starker Gewichtsabnahme von 34 kg bei der zweiten Krankenhausaufnahme 7 Wochen vor dem Tode röntgenologisch Geschwulstmetastasen in beiden Lungen festgestellt; gleichzeitig wurde Mammahypertrophie mit Sekretion festgestellt. Die Sektion ergab einen teils hämorrhagischen, teils weißen Retroperitonealtumor mit ausgedehnten Metastasen, der sich histologisch als Teratom mit Entwicklung eines malignen Chorionepithelioms und eines Carcinoma medullare erwies. Beide Tumoren hatten getrennte Metastasen in verschiedenen Organen gesetzt, das Chorionepitheliom hauptsächlich in den Lungen, der Krebs u. a. im rechten Hoden. Es bestand Hodenatrophie rechts, fehlende Spermatogenese links, die Brustdrüsen zeigten Azinusbildung mit Milchsekretion. Hypophyse normal. — Der Wegfall des das Wachstum der Brustdrüse hemmenden Hodenhormons ist die wichtigste Vorbedingung für die Mammahypertrophie. Die zweite Bedingung ist das Vorhandensein eines wachstumsfördernden Reizes auf die Brustdrüse, der verschiedenartig sein kann und bei Tumoren in Reizstoffen erblickt werden kann, die aus den Tumorzellen ins Blut gelangen und vielleicht erst beim Zerfall derselben frei werden. Gynäkomastie bei Geschwülsten findet sich nur bei gleichzeitiger Schädigung der Hodenfunktion. Mammahypertrophie beim Chorionepitheliom des Mannes kann als eine spezifische Reaktion auf vom Chorionepitheliom in den Kreislauf gelangende, dem Plazentahormon analoge Stoffe nicht angesehen werden, auch das Fehlen einer Schwangerschaftsreaktion der Hypophyse spricht dagegen. *Hückel (Göttingen).*

Lipschütz, Alexander, Neue Untersuchungen über experimentellen Hermaphroditismus und über den Antagonismus der Geschlechtsdrüsen. (Pflügers Arch., 221_4, 1929_1, 439—454, 2 Abb.)

Im Gegensatz zu allen bisherigen Befunden läßt sich hier durch intrarenale Ovarialtransplantation (im allgemeinen ein ganzes Ovarium aus jugendlichen Tieren) in Meerschweinchen-♂ mit völlig intakten Testes bei 3 von insgesamt 14 Versuchen ein weiblicher hormonaler Effekt am Brustdrüsenapparat im Sinne einer Hyperfeminierung erzielen; in 2 Fällen tritt auch Sekretion von Kolostrum und Milch ein. Bei Anwesenheit beider funktionierenden Hoden beträgt die Latenzzeit 4—7 Wochen; ebenso auch in 2 Versuchen, bei denen nur ein intakter Hoden zugegen war. Die männlichen Geschlechtsmerkmale bleiben trotz des sezernierenden Ovars viele Monate hindurch normal; als Indikator für die endokrine Funktionsfähigkeit der Hoden die Regeneration eines gestutzten Stachels im Penis-Blindsack benutzt. In 5 angestellten Versuchen erweisen diese „hermaphroditischen“ ♂ ihre fort-

Digitized by Google

dauernde Potenz durch eingetretene Schwangerschaften; 3 von ihnen wiesen zur Zeit der Befruchtung Milchsekretion auf.

[*Aus Anat. Bericht.*] *Kummerlöwe.*

Lipschütz, Alexander, Kallas, Hellmuth und Paez, Ramon, Hypophyse und Gesetz der Pubertät. (Pflügers Arch., 221 6, 1929 3, 695—712, 3 Abb.).

Durch Injektion von Hypophysenvorderlappen des kastrierten Meerschweinchens-♂ und -♀ auf infantile Maus kommen, selbst wenn die Kastration des Spenders mehr als 1 Jahr zurückliegt, die gleichen Wirkungen auf die Genitalorgane (Uterushypertrophie, Rötung der Vagina u. a.) zustande wie durch die normale Hypophyse. Vergrößerung des Uterus dient als zuverlässigstes Kriterium; doch ist gegebenenfalls der schnelle Ablauf dieser Erscheinung zu beachten. So wird bereits nach 36 Stunden durch eine Meerschweinchenhypophyse die Wirkung am Uterus erzielt; ganz entsprechend wirkt auch die Hypophyse des hyperfeminierten Meerschweinchens-♂. Nicht nur jugendliche Rattenhypophyse (Smith-Engle), sondern auch jugendliche Meerschweinchenhypophyse beider Geschlechter vermag die Frühreife der infantilen Maus anzuregen; allerdings scheinen quantitative Unterschiede zu bestehen, ob die Hypophyse nun einem jugendlichen bzw. infantilen oder einem erwachsenen Spender entstammt. In den positiven Versuchen auch Beeinflussung des Ovariums: das Stadium HVRI (Zondek-Aschheim) erreicht große Graafsche Follikel, aber keine Corpora lutea. Entsprechende Ergebnisse nach Hypophyseninjektion von einem 14 Jahre alten Hund. Dadurch die Angaben von Smith-Engle, daß der Vorderlappen beim infantilen Tier die Hormone bereits, und beim senilen Tier sie immer noch produziert, bestätigt. [*Aus Anat. Bericht.*] *Kummerlöwe.*

Wartin, J. u. Florentin, P., L'influence de l'hormone hypophysaire sur l'ovaire est-elle spécifique? (CR. Soc. Biol. Paris, 101 25, 1929 8, 1200—1201.)

Das Hypophysenhormon übt einen spezifischen Einfluß auf das Ovar aus, indem es die Geschlechtsreife von Meerschweinchen durch Erscheinung des Follikulin beschleunigt. [*Aus Anat. Bericht.*]

Kallas, Helmuth, Sur le passage de substances hypophysaires pendant la parabiose. (CR. Soc. Biol. Paris, 102 27, 280—282, 1930 10.)

Die rasche Geschlechtsentwicklung, die bei einem infantilen Tier durch Parabiose mit einem infantilen kastrierten Tiere bedingt wird, zeigt zwei Phasen: 1. follikuläre, oestrale, vorübergehende und 2. Luteinphase mit Bildung von Corpora lutea, die längere Zeit dauert. Durch Einspritzung der Hypophyse kann das Erscheinen der zweiten Phase beschleunigt werden. Diese Beschleunigung spricht für eine Passage der Hypophysensubstanz während der Parabiose.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Poulson, Hypophysenhinterlappen und Wasserausscheidung. (Klin. Wochenschr., 27, 1930.)

Kurze Darlegungen von Fragestellungen, welche in einer größeren Arbeit Behandlung finden werden. Poulson erwähnt einleitend die drei Anschauungen über die Regulation des Wasserhaushaltes,

Digitized by Google

nämlich die Beeinflussung der Wasserbindungsverhältnisse in den Geweben von den vegetativen Zentren am Zwischenhirnboden aus, die von der Pars nervosa der Hypophyse aus hormonal gesteuert werden und die Anregung der sekretorischen Funktion der Neurohypophyse von diesen Zentren aus, so daß ein Inkret dieses Hirnanhangsteils direkt in das Blut gelangt und in der Niere die Wasserausscheidung regelt, ohne die Blutzirkulation im Organ zu ändern. Für diese letztgenannte Auffassung sind zwei Fragen besonders zu klären, nämlich wodurch wird der adäquate Reiz für die Auslösung der sekretorischen Funktionen an den nervösen Zentren herbeigeführt und wie wirkt das Hormon in der Niere selbst. Die Filtratmenge in der Niere, welche beim Menschen etwa 150 ccm in der Minute beträgt, wird durch Pituitrin nicht verändert, die Antidiurese nach Pituitrin beruht auf gesteigerter Rückresorption in den Tubuli, an ihrem proximalen Abschnitt greift das Hinterlappenhormon an. Zu diesem Ergebnis kommt Poulson durch Untersuchungen über die Harnstoff- und Kreatininausscheidung ohne und bei Pituitrinwirkung. Bei Diabetes insipidus ist die hormonal bedingte Rückresorption gestört.

Die Arbeit enthält mehrere schematische Abbildungen, welche die Zusammenhänge verständlich machen sollen. *Berblinger (Jena).*

Garschin, W., Ein Fall der intrasphenoidalen Hypophysengangsgeschwulst. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 4, S. 432.)

Verf. zitiert zuerst die in der Literatur beschriebenen intrasphenoidalen Hypophysengeschwülste. In der ihm zugängigen Literatur konnte er nur zwei entsprechende Fälle finden, von denen der eine ein Adenom und der andere ein plattzelliges Karzinom war.

Er beschreibt im Anschluß daran eine durch Obduktion selbst festgestellte intrasphenoidale Hypophysengeschwulst mit Metastasen, welche intra vitam die Symptome eines Hirntumors und Hirnnervenstörung verursachte. Histologisch handelte es sich um ein Basalzellenkarzinom.

Der Sinus sphenoidalis und das Rachenepithel wurden histologisch als Ausgangspunkt ausgeschlossen. Desgleichen war auch das Hypophysengewebe selbst histologisch ohne Veränderung.

Es kann sich also in diesem Falle nur um einen Tumor handeln, der als Ausgangspunkt Reste des durch das Keilbein ziehenden Hypophysenganges hat. *R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

Kraus, Erik, Johannes, Ueber ein epignathisches Teratom der Hypophysengegend. Zugleich ein Beitrag zur Entstehung der Nebennierenveränderung bei der Anenzephalie. (Virch. Arch. 271.)

Es wird über einen Fall berichtet, bei dem der Hypophysenhinterlappen fehlt; auf diese Weise ist die Verbindung zwischen Vorderlappen und Gehirn bei unversehrtem Vorderhirn unterbrochen. Es handelte sich um ein epignathisches Teratom der Hypophysengegend mit einem kleinen intrakraniellen und einem größeren nasopharyngealen Anteil. Histologisch besteht die Geschwulst zum allergrößten Teil aus ektodermalem Gewebe, dann aus mesodermalen Ab-

Digitized by Google

kömmlingen und aus zystischen, drüsigen epithelialen Bildungen. Als Ursache für die Entstehung dieses Gewächses ist in diesem Falle eine Keimausschaltung im Sinne Schwalbes anzunehmen, bei der anscheinend nur ektodermales, vorwiegend zur Bildung von Zentralnervensystem bestimmtes Gewebe, allerdings mit dem ihm zugeordneten Mesoderm, aus dem übrigen Zellverband ausgeschaltet worden ist. Im vorliegenden Fall liegen die Verhältnisse bezüglich der Hypophyse wie bei der Anenzephalie, da in dem abgeplattetem Teil des kleinen Vorderlappens Marksubstanz bzw. Rathkesche Zyste ebenso wie der Hypophysenhinterlappen fehlen. Die Nebennieren sind trotzdem unverändert. Vielleicht trägt an der Nebennierenveränderung bei der Anencephalie weniger die Störung im Hypophysenbereich als das Fehlen des Vorderhirns die Schuld? Das letzte Wort in der Frage der Entstehung der Anencephalennebennieren ist noch nicht gesprochen. *Finkeldey (Basel).*

Altmann, F., Hypophysärer Zwergwuchs bei einem weiblichen Individuum. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 205.)

129 cm langes, 17 jähriges Bauernmädchen, das seit dem 8. Lebensjahr an ständig zunehmenden Hirndruckerscheinungen gelitten hatte, im Wachstum und in geschlechtlicher Entwicklung fast völlig stehen geblieben war und unter den Zeichen einer allmählich einsetzenden schweren Kachexie zugrunde ging. Autoptisch fand sich ein fast hühnereigroßer, stark zystisch entarteter, ausgedehnt verknöcherter Hypophysengangstumor. Die Hypophyse war stark komprimiert und zeigte Parenchymschwund. An den übrigen endokrinen Drüsen fand sich nichts Auffallendes, insbesondere keine Atrophie der Schilddrüse oder Hypoplasie der Nebennieren. *Hückel (Göttingen).*

Atwell, Wayne J., Characteristics of the Golgi apparatus in the different types of cells in the anterior lobe of the Cat's hypophysis. (Anat. Rec., 42_1, 1929_3, 44.)

In den azidophilen (eosinophilen, fuchsinophilen) Zellen ist der Netzapparat auf einen kleineren Raum zusammengedrängt und deshalb kompakter als in den basophilen und chromophoben. Die Größe der Golgiapparatur in den azidophilen Zellen schwankt zwischen 2,2 μ und 4,0 μ, in den basophilen und chromophoben zwischen 4,1 μ und 7,8 μ. Zwischen dem Apparat basophiler und dem chromophober Zellen ließ sich kein deutlicher Unterschied feststellen. Die größten Maße wurden bei dem Golgiapparat von chromophoben Zellen mit 8 μ gemessen. Der Golgiapparat liegt in den azidophilen Zellen zwischen Kern und dem Zentrum der Zelle. *[Aus Anat. Bericht.]*

Bayer, G., Hypophyse und Chromatophorenreaktion. (Endokrinologie Bd. 6, 1930.)

Bayer berichtet über einen äußers tpigmentarmen Frosch, dessen Chromatophoren sich ständig in stark zusammengezogenem Zustande befanden. Das Tier, welches fast „weiß“ aussah, wurde getötet, im Bereich der Hypophyse wurde eine vollständige Zerstörung des Zwischenlappens durch eine in ihn eingedrungene Trematodenlarve festgestellt, von welcher allerdings nur noch Reste nachgewiesen wurden. Die melanophorenausbreitende Substanz wurde also in diesem Tier

Digitized by Google

nicht mehr gebildet und so erklärt sich die helle Farbe des Tiers. Die Pars tuberalis war erhalten geblieben, trotzdem fehlte die melanophorenausbreitende Substanz. Bayer folgert, daß die Pars tuberalis diese nicht in genügender Menge hätte bilden können, um so vikariirend einzutreten. Er schließt sich nämlich der nicht bewiesenen Meinung an, daß die Pars tuberalis dieselben wirksamen Stoffe bilde, wie die Pars intermedia und tritt der nicht begründeten Ansicht bei, daß die Pars tuberalis und Pars intermedia entwicklungsgeschichtlich gleichwertig wären. *Berblinger (Jena).*

Belawenetz, S., Ueber die Wirkung des Pituitrins auf das Wachstum und die Hoden der weißen Ratten. (Virch. Arch. 274, 1929.)

1. Die Hypophysenvorderlappenextrakte beeinflussen in förderndem Sinne nur das Wachstum der jungen heranwachsenden Tiere. Das Wachstum der erwachsenen Ratten bleibt durch die Wirkung der Hypophysenvorderlappenextrakte unbeeinflußt.

2. Die Hypophysenvorderlappenextrakte haben auf den Haarwuchs einen sichtbaren Einfluß.

3. Einspritzungen kleiner Mengen von Hypophysenvorderlappenextrakten wirken beschleunigend auf die Geschlechtsreife der jungen Männchen und rufen eine frühzeitige Spermienbildung hervor. Die Hoden der erwachsenen Ratten bleiben dagegen völlig unbeeinflußt. Bei alten Ratten wird der allgemeine Lebenstonus erhöht.

4. Einspritzung größerer Mengen von Hypophysenvorderlappenextrakten hemmen bei den jungen Männchen die Reifezeit — sie tritt erst im 4. Lebensmonat auf — und stört die normale Samenbildung bei erwachsenen Männchen; auf alte Männchen haben sie keinen Einfluß. *Finkeldey (Basel).*

Westman, A., Untersuchungen über die Ovarialfunktion nach Uterusexstirpation. (Centralbl. f. Gyn., 1929, Nr. 41, S. 2578.)

Auf Grund der unterschiedlichen Untersuchungsergebnisse, die sich in der Literatur zu dieser Frage finden, untersuchte Verf. diese Frage von neuem, indem er jungen weißen Mäusen den Uterus, einschließlich eines Stückes der Scheide exstirpierte. Nach längerer Zeit wurden dann die Brunstabstriche aus der Scheide gemacht und schließlich die Tiere getötet. Dabei zeigte sich nun, daß die Tiere zum normalen Termin die Brunstreife bekamen, daß die Brunst vollkommen normal verlief und daß auch das anatomische Bild keine Veränderungen zeigte. *Herold (Jena).*

Retezeanu, Alexandrina, Raportul intre Ovar si lobul anterior al hipofizei. (Die Beziehungen zwischen Ovarium und Hypophysenvorderlappen. (Diss. Klausenburg, 32 S., 1 Taf., Cloy 1929.)

Durch Versuche und mikroskopische Untersuchungen an Frauen und an Mäusen prüft und bestätigt Verf. die Beobachtungen Zondeks und Aschheims. Das Hypophysenhormon ist in großer Menge im Harn des 2.—3. Graviditätsmonats vorhanden. Bei 100 jungen ♀-Mäusen, denen solcher Harn injiziert wurde, zeigten 78 vergrößerten, hyperämischen Uterus, die Ovarien mit proeminten gelb-grauen Punkten.

Digitized by Google

Mikroskopisch fanden sich in den reifen Follikeln kleine Hämorrhagien. In den leeren Follikeln massenhafte Blutergüsse. In den gelben Körpern ein sehr stark entwickeltes Blutgefäßnetz. Den Kontrolltieren gleichen Alters fehlen diese Reifungsreaktionen. *[Bologa.]*

Frei, W. und Lutz, E., Der heutige Stand der Forschungen über das Oestrushormon und die Nymphomanie des Rindes. (Virch. Arch. 271.)

Die Annahme eines Brunsthormons als letzte östrusauslösende Ursache ist heute kaum mehr zu bezweifeln. Als anatomische Ursache des Oestrus kann man den reifen Graafschen Follikel auffassen. Als Ursache der Nymphomanie wird heute klinisch hauptsächlich ein zystisch degenerierter Eierstock bezeichnet. Die Nymphomanie des Rindes ist nicht in jedem Falle eine Dauerbrunst, sondern gewissermaßen eine Dysöstrie. Der Brunst oder Oestrus genannte Komplex umfaßt anatomisch Veränderungen am ganzen Geschlechtsapparat: Eierstock, Eileiter, Gebärmutter und Scheide mit Uebergreifen auf Nervensystem, Verdauungsorgane, Milchdrüse und andere.

Es werden an Hand sehr ausführlichen Literaturstudiums die Methoden zum Nachweis der Lokalisation des Brunsthormons besprochen. Die Brunst ist in der Periodenkette der Geschlechtserscheinungen ein Glied, ein Komplex von parallel verlaufenden Geschehnissen, welche im Dienste der Fortpflanzung stehen. Dazu gehören Geschlechtslust, Follikel- und Eireifung, Eiablösung, Umwandlung des Endometriums u. a. Dazu gehört auch die Verhornung des Scheidenepithels. Aus dem gelben Körper läßt sich nur zu gewissen Zeiten das Oestrushormon gewinnen. Bezüglich der Inkretion des Oestrushormons gibt es drei pathologische Möglichkeiten: zu geringe Absonderung, übermäßige und falsche Absonderung. Die Nymphomanie (Stiersucht) beruht auf zystischer Entartung der Ovarien. Anaphrodisie (Stillochsigkeit) beruht auf zystöser Entartung, Atrophie und Inaktivität der Eierstöcke und besteht im völligen Aufhören der Brunst. Verf. berichtet über Untersuchungen an nymphomanischen, anaphrodisischen und kastrierten Rindern. Es wurden Scheidenabstriche entnommen und die Scheidenschleimhaut histologisch untersucht.

Die Untersuchungen der Scheidenabstriche hatten folgende Ergebnisse: Bei nymphomanischen Tieren Leukozyten und Epithelien, nur vereinzelt Hornschollen, bei anaphrodisischen Tieren nur Epithelien, in ganz frischen Fällen Leukozyten, bei Kastraten nur Epithelien.

Die histologische Untersuchung ergab folgende Befunde: Für Nymphomanie ist typisch ein verhältnismäßig hohes 10—12 schichtiges gut abgegrenztes Epithel mit großen runden Kernen, durchsetzt von Leukozyten. Für Anaphrodisie ist typisch ein verhältnismäßig dünnes aus nur 5—7 Schichten bestehendes Epithel mit geringgradiger leukozytärer Durchsetzung. Der Zustand der Nymphomanie stimmt mit demjenigen des normalen Oestrus nicht in allen Fällen überein. Gemeinsam ist nur die Geschlechtslust. Die Scheidenschleimhaut befindet sich dabei nicht im Oestrus- sondern im Met- oder Dioestruszustand. Nymphomanie kann in Anaphrodisie übergehen. *Finkeldey (Basel).*

Quinche, P., Ueber Nebennierenblutungen. [Les hémorrhagies des surrénales.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1930, XI, S. 104.)

Digitized by Google

Kasuistische Mitteilung: Ein 6 Tage altes Mädchen syphilitisch infizierter und seit einem Jahr antiluetisch behandelter Eltern starb plötzlich. Das Kind hatte eine normale Geburt durchgemacht. Es war bis auf eine Sattelnase äußerlich vollkommen wohlgebildet. Die Sektion ergab als Todesursache eine beidseitige schwere Nebennierenblutung. Beide Nebennieren waren in Blutsäcke von Nierengröße umgewandelt und das Parenchym bis auf kleinste Reste der Zona glomerulosa vollkommen zerstört. Linkerseits war die Blutung in den Bauchraum durchgebrochen. Die Nierenpyramiden waren ausgedehnt mit Stauungsblutungen durchsetzt. Uebriger Sektionsbefund normal. Histologisch erwiesen sich die Gefäße nicht entzündlich verändert. Spirochäten konnten in den Nebennieren keine nachgewiesen werden. Wa. R. mit Plazentar- und Nabelschnurblut negativ. Quinche führt die Nebennieren - Nierenblutungen auf abdominale Blutstauung während der Geburt zurück durch Kompression der Vena cava inf. zwischen Leber- und Wirbelsäule, bei gleichzeitiger Blutungsbereitschaft infolge Lues congenita. *Uehlinger (Zürich).*

Brack, E., Plesmann, K. und Krüger, Emilie, Ueber den Zusammenhang zwischen plötzlichem Tod, Herzhypertrophie und Nebennierenveränderungen. (Ztschr. f. Kreislaufforsch., Jg. 22, 1930, H. 7, S. 210.)

Bei Fällen von plötzlichem Herztod, in denen alte Veränderungen des Herzens gefunden werden wie Hypertrophie, Myokardschwielen und Koronarsklerose, ist es oft schwer, die Schnelligkeit des Eintrittes des Todes zu erklären. Brack berichtet über 12 einschlägige Fälle, denen gemeinsam ist ein überraschend schneller Eintritt des Todes bei starker Herzhypertrophie (Rohgewicht des Herzens zwischen 520 und 720 Gramm). Durchweg fanden sich auch Stauungsorgane. In einem Teil der Fälle waren Myokardschwielen und Arterio-Sklerose nachweisbar.

Es wurde das Augenmerk gerichtet auf den Nebennierenbefund, ausgehend von dem Gedanken, daß vielleicht eine Aenderung in der Adrenalin-Bildung oder -Ausschüttung eine Erklärung für das plötzliche Erlahmen des Herzens bilden könnte.

Es zeigten die Nebennieren in den beschriebenen Fällen einmal chronische Veränderungen in Form von Rundzellinfiltraten und Bindegewebsvermehrung in der Rinde. Andererseits waren akute Veränderungen vorhanden in Form von Stauung, Blutungen, interstitiellem Oedem, oft auch mit Bildung von weißen und roten Thromben. Die akuten Veränderungen waren besonders in der inneren Markschicht vorhanden.

Nach eingehender Diskussion des Schrifttums werden die Rundzellinfiltrate zusammen mit der Bindegewebsvermehrung als Ausdruck einer chronischen Entzündung mit regressiven Vorgängen aufgefaßt und von ihnen aus auf eine Herabsetzung der Funktionsbreite der Nebenniere geschlossen.

Die akuten Veränderungen müssen als Ausdruck der allgemeinen Kreislaufstörung aufgefaßt werden. Sie sind durch endogen-toxische Bedingungen oder exogen hervorgerufen, vielleicht durch eine reichliche Flüssigkeitszufuhr. Durch die akuten Veränderungen der inneren Rindenschicht dürfte die Abfuhr des Adrenalins in den Kreislauf ge-

Digitized by Google

sperrt sein, der über die Rindenvenen vor sich geht, und sich damit der plötzliche Tod als Herztod durch Adrenalinmangel erklären.

Inwieweit die Ausführungen zu überzeugen vermögen, muß das Studium der Originalarbeit ergeben. *Husten* (*Essen-Steele*).

Omelskyj, Eugen, Zur Nebennierenpathologie II. Ueber zytotoxische Schrumpfnebenniere bei hypophysärer Kachexie und über örtliche Schrumpfnebenniere. (Virch. Arch. 271.)

Bei der zytotoxischen Schrumpfnebenniere handelt es sich um eine hämatogen-toxische, auswählend die Rinde treffende Schädigung der Nebenniere, wobei die Marksubstanz verschont bleibt. Die Veränderung muß stets doppelseitig sein, da die Zufuhr des schädlichen Stoffes auf dem Blutwege und zwar wahrscheinlich durch längere Zeit fortdauernd erfolgt. Die Gesamtgröße der Nebenniere wird außerordentlich verringert. Es findet nie Umwandlung in Schwielengewebe statt. Die zytotoxische Schrumpfnebenniere schreitet unaufhaltsam bis zum Tode fort.

Im Gegensatz dazu gibt es bei den anderen Formen der Schrumpfnebenniere, die nur örtlich ist, (Tuberkulose, hämorrhagische Infarzierung usw.) eine endgültige abschließende narbige Heilung. Fälle einseitiger Schrumpfnebenniere sind geeignet, zu ergründen, welches die mikroskopischen Kennzeichen der rein örtlich bedingten Schrumpfnebennieren sind.

Verf. beschreibt zwei Fälle von einseitiger Schrumpfnebenniere aus rein örtlichen Ursachen und einen Fall von zytotoxischer Schrumpfnebenniere. Bei letzterem (Fall 1) handelt es sich um eine pluriglanduläre Erkrankung, insbesondere um einen Schwund des Hypophysenvorderlappens. Er ist ein typisches Beispiel einer hypophysären Kachexie. In der Schilddrüse mäßiger Parenchymschwund mit reichlich Lymphoidzelleinlagerungen und Bindegewebsvermehrung, in der Nebenniere ein auf die Rinde beschränkter Parenchymschwund. Klinisch handelte es sich um keinen Addison, wohl aber bestand Erbrechen, Myxödem. Eierstöcke ohne Follikel (58 Jahre) Hypophysenschwund ist das primäre, sein Ursprung ist in diesem Falle in einer embolischen Nekrose des Vorderlappens zu suchen. Die zytotoxische Schrumpfnebenniere befindet sich in dem beschriebenen Fall in einem jüngeren Stadium. Die Rinde ist an den meisten Stellen als ununterbrochene Schicht von sehr wechselnder im ganzen stark verringerter Dicke erhalten. Die Rindenzellen sind klein und lipoidarm. Die Rinde regeneriert kapselwärts, unter Einwachsung in die Kapsel. Die Veränderung besteht schon lange, was durch die Hyperplasie des Gerüstes bewiesen wird.

Die Nebennierenschädigung setzt bei der hypophysären Kachexie sehr spät ein. Bei den Fällen von hypophysärer Kachexie ohne Nebennierenschädigung sind diese vielleicht noch nicht in Mitleidenschaft gezogen. Der Grad der Nebennierenveränderung wechselt bei der hypophysären Kachexie sehr unabhängig von der Zeitdauer, da die Nebenniere unter dem Einfluß des Hypophysenausfalls steht. Der Tod tritt an hypophysärer Kachexie, nicht an Nebennierenrindenausfall ein. Es finden sich spärlich lymphoide Zellen der Rinde, auch

Digitized by Google

im Mark. Das Gerüst ist hyperplastisch nicht sklerotisch. Das Mark ist im wesentlichen verschont. Die Nebennierenkapsel ist verdickt. Der Morbus Addison beruht auf einen Ausfall von Rinde und Mark. Bei den anderen beiden Fällen handelt es sich um eine örtliche Schrumpfung einer Nebenniere infolge örtlicher Entzündung unbekannter Art mit teilweiser Mitzerstörung des Marks, Herden hyalinen Narbengewebes und Regeneratbildung der Rinde.

Eine Unterscheidung der verschiedenen örtlichen Schrumpfnebennieren ist nur im frischen Stadium möglich. Bei der örtlichen Schrumpfnebenniere ist das Bild, da ja die Nebennierenschädigung nicht wie bei der zytotoxischen Schrumpfnebenniere gleichmäßig erfolgt, ein überaus wechselndes buntes. *Finkeldey (Basel).*

Beöthy, Konrad und **Szalay, Josef,** Beiderseitige angeborene Aplasie der Nebennieren mit akzessorischer Nebenniere. (Virch. Arch. 274, 1930.)

Es handelt sich in dem beschriebenen Falle um eine Entwicklungsstörung der Nebennieren, derart, daß neben dem beiderseitigen Mangel derselben nur eine akzessorische Nebenniere nachzuweisen war, die auf einer Stufe der Entwicklung stehen blieb, auf der teils nur die Rindensubstanz entwickelt, teils die Einwanderung der sympatischen Bildungszellen noch nicht ausgesprochen war, so daß es zu einer Entwicklung von chromaffinem Gewebe nicht kommen konnte.

Bemerkenswert ist, daß bereits vier Neugeborene dieser Eltern unter anscheinend ähnlichen Erscheinungen, wie sie bei dem untersuchten Neugeborenen auftraten, gestorben sind.

Die einzig verwertbare Tatsache zur Erklärung dieser Entwicklungsstörung auf erbbiologischer Grundlage ist die Blutsverwandtschaft 1. Grades der Eltern.

Auffällig ist, daß das Kind 3 Tage am Leben blieb. Man muß mit Neu annehmen, daß das Neugeborene auch noch nach der Geburt eine kurze Zeit unter dem Einfluß des vermehrten mütterlichen Hormons steht. Erst nach dem Verbrauch dieser Hormonmengen kam es zu den Erscheinungen die als ein Ausfall des sympatischen Nervensystems zu bewerten sind. *Finkeldey (Basel).*

Stefko, W. u. Tscherokowa, M., Veränderungen und Struktur des endokrinen Systems bei Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 73, 1930, H. 6, S. 791.)

Untersuchungen, die sich auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den einzelnen innersekretorischen Drüsen bei der Tuberkulose erstrecken. Aus ihnen geht hervor, daß die innersekretorischen Drüsen während des tuberkulösen Prozesses wesentliche Veränderungen erleiden können. Weiterhin stellten Verf. fest, daß die bei Erwachsenen mit Lungentuberkulose stark vorherrschende „thorakal-asthenische Gruppe“ zu den Typen mit vorherrschendem Einfluß des Vorder- bzw. Mittellappens der Hypophyse, sowie der Schilddrüse gehören. Weiterhin zeigten diese Fälle eine Insuffizienz des insulären Apparates des Pankreas und der Nebennieren. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kaufmann, Bene, Thyreoidektomie und Akromegalie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41, 1930, H. 5, S. 670.)

Digitized by Google

Verf. berichtet über einen Fall von Akromegalie, der mit einer Struma kombiniert war. Nach Resektion der Struma trat ein Stillstand in der akromegalen Krankheitserscheinungen und eine subjektive Besserung auf, während das röntgenologisch darstellbare Verhalten der Hypophyse bzw. des Türkensattels unverändert blieb.

Schleussing (*Düsseldorf*).

Wüllenweber, Diabetes als Symptom bei Erkrankung der Schilddrüse und bei Nebennierengeschwülsten. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 77, 1930, H. 4, S. 144.)

Es wird über einen Fall von schwerem Diabetes berichtet, der zurückging nach Inzision eines Schilddrüsenabszesses. Die Schilddrüse war nicht im Sinne des Morbus Basedowi verändert.

Des weiteren fand sich ein Diabetes bei einem Falle von doppelseitigem Nebennierenmarkstumor bei einer 42jährigen Frau und einen Fall von Hypernephrom bei einer 57jährigen Frau.

Die Arbeit vermag eine Erklärung der Zusammenhänge nicht zu geben, will einen Beitrag bieten zur Frage der extrapankreatischen Entstehung des Diabetes.

Husten (*Essen-Steele*).

Webster, Bruce und Chesney, Alan M., Untersuchungen über die Aetiologie des Kropfes. [Studies in the etiology of simole goiter.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 3.)

Untersuchungen an Kaninchen ergaben, daß durch eine Diät, die fast nur aus Kohl bestand, bei den Tieren Kropf erzeugt werden konnte. Verunreinigung durch Fäkalien und Urin spielt dabei keine Rolle, ebenso nicht das Wasser. Durch Jodverabreichung in Mengen von 7,5 mg pro Woche läßt sich das Auftreten des Kropfes verhindern (der Jodgehalt des Wassers in Baltimore kommt praktisch nicht in Frage). In den Wintermonaten ist das kropferzeugende Agens viel wirksamer als im Sommer.

W. Fischer (*Rostock*).

Rahm, H., Das Basedowproblem. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 2, S. 189.)

Referat wird anläßlich der 19. Tagung der Südostdeutschen Chirungenvereinigung in Glogau (22. Juni 1929) gehalten.

Es sei hier nur die Inhaltsübersicht wiedergegeben:

1. Die Thymusfrage.
2. Die Umgrenzung des Krankheitsbegriffes.
3. Pathologische Anatomie
   a) Die Wachstumsperioden von Schilddrüse und Kropf.
   b) Der Basedowkropf.
4. Die Beziehungen des histologischen zum klinischen Bilde.
   a) Die diffusen Strumen.
   b) Die knotigen Strumen.
5. Das Sekretionsproblem.
   a) Hyper- oder Dysthyreoidismus.
   b) Die Exophthalmusfrage.
6. Zur Pathogenese des Morbus Basedow.
7. Zur Basedowtherapie.

Lehmann (*Jena.*)

Lang, W., Zur Frage der Basedowschilddrüse und der basedowifizierten Struma. (Mitt. a. d, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41, 1929, H. 4, S. 536.)

Digitized by Google

Verf. berichtet über das Basedowmaterial der letzten 20 Jahre, das im Pathologischen Institut Freiburg zur Beobachtung kam. Unter Heranziehung eingehender makroskopischer und mikroskopischer Befunde bei der echten Basedowstruma und der basedowifizierten Struma wird zu allen einschlägigen Fragen, u. a. zur Jodbehandlung, zum klinischen Verhalten, zum Verhalten der Kreislauforgane und zum Verhalten zu anderen Erkrankungen, wie z. B. zur Tuberkulose Stellung genommen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Buttner, Die Bedeutung der Schilddrüsenphysiologie für die Pathogenese und Klinik der Basedowschen Krankheit. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147. 1929, H. 2, S. 622—638.)

Schilddrüsenüberfunktion allein ist keine ausreichende Erklärung für den Morbus Basedow. Trotz ausgezeichneter Operationstechnik wird etwa $^1/_4$—$^1/_2$ der Operierten nicht geheilt. Es muß vielmehr auch der Organismus selbst mit in den Kreis der Betrachtung gezogen werden, die Wechselwirkungen zwischen endokrinen Drüsen und Gesamtorganismus erfaßt werden müssen. Die Drüsenveränderungen können auch sekundärer Natur sein.

Nach den neuen Jodforschungen ist die Schilddrüse nicht lediglich das Depot des fertigen Sekretes, „sondern sie ist wie die Leber als eine chemische Fabrik mit ganz bestimmten regulatorischen Aufgaben zu denken". Vorerst sind 3 Meinungen über den Morbus Basedow vertreten, welche in der Schilddrüse das Primäre suchen:

a) die morphologisch-histologische Anschauungsweise, irgendwelche Abhängigkeiten von anderen Zustandsänderungen werden nicht anerkannt
b) hyperrhoische Schilddrüse (Breitner)
c) und die wohl am häufigsten vertretene Hypothese des Dysthyreoidismus.

Chrostek wies darauf hin, die Grundlage des Morbus Basedow in einer konstitutionellen Anlage zu suchen.

Erst die Einbeziehung des Stoffwechsels in das Basedowproblem wird die vielen auseinandergehenden Beobachtungen überbrücken und vereinen. *Lehmann (Jena).*

Simonds J. P. und **Brandes, W. W.,** Wirkung von experimentellem Hyperthyreoidismus und von Inanition auf Herz, Leber und Nieren. [The effect of experimental hyperthyroidism and of inanition on the heart, liver and kidneys.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 2.)

Aus Versuchen an Hunden geht hervor, daß beim Hungern die Verminderung des Gewichtes des Herzens und der Nieren so ziemlich in gleichem Maße stattfindet, wie im ganzen Körper überhaupt. Nur die Abnahme des Lebergewichts ist verhältnismäßig viel größer. Diese Abnahme geht parallel dem Verlust an Glykogen. Dagegen ist bei experimentellem Hyperthyreoidismus (durch Verfüttern von Schilddrüsensubstanz) trotz Verlustes an Glykogen das Lebergewicht kaum gegenüber der Norm verändert. Bei Hyperthyreoidismus tritt trotz Abnahme des Körpergewichts keine Abnahme des Herzgewichts, sogar manchmal eine leichte Zunahme auf. Die Wirkung von Inanition und

Digitized by Google

Hyperthyreoidismus auf die Niere ist ganz ähnlich wie **beim Herzen. Die relative und teilweise auch absolute** Hypertrophie der Organe **bei Hyperthyreoidismus ist wohl durch erh**öhte funktionelle Tätigkeit **und vermehrte Blutzufuhr zu diesen Organen** zu erklären.

W. Fischer (Rostock).

Haas, M., Die Grundumsatzbestimmung, ihre Grundlage und klinische Bedeutung für den Morbus Basedow. (**Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148,** 1929, H. 2, S. 214.)

Die Ursache erhöhter Oxydationsprozesse im Körper beim **Morbus Basedow ist in dem von der Schilddrüse** im Uebermaß **produzierten Tyroxin zu suchen.**

Handelt es sich um einen leichten Hyperthyreoidismus, bei **dem der Grundumsatz nicht erhöht ist, so kom**men Jodgaben vor der **Operation kaum in Frage.**

Fehlerquellen bei der Grundumsatzbestimmung können **vorkommen bei Kompression der Trachea durch ein**en Strumaknoten. **Wegen der bei der Atmung geleisteten Mehrarbeit** durch die **Tracheakompression wird der Stoffwechselversuch — auch** ohne Vorhandensein **einer überfunktionierenden Struma — eine dem en**tsprechende Erhöhung **ergeben.**

Der höchste Grundumsatzwert betrug + 110 %, der **niedrigste + 30 %, der Durchschnittswert ist** etwa + 70 %. Operiert **wurde erst dann, wenn unter der Jodbehandlun**g der Grundumsatz auf **etwa + 30 % gefallen war. Bei dieser** Indikationsstellung wurde **kein einziger operativer Todesfall erlebt.**

Der Grundumsatz ist somit ein praktisch wenig **kompliziertes und klinisch außerordentlich wichtiges** Hilfsmittel für **die Beurteilung des Jodstoffwechsels und die operative** Indikationsstellung.

Lehmann (Jena).

Irsigler, F. H., Die Wirkung intraperitonealer und peroraler Jodkaligaben auf die Rattenschilddrüse. (**Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd.** 85, 1930, S. 221.)

Zwischen intraperitonealer und intestinaler Verabreichung **von Jod besteht bezüglich der Beeinflussun**g der Schilddrüse bei **Ratten ein wesentlicher Unterschied, insofern** die Dosierung bei **intraperitonealer Applikation sehr viel leichter** abzustimmen ist als bei **intestinaler. Durchschnittlich ist die intestina**le Dose, welche in ihrer **Wirkung der intraperitonealen Dose** entspricht, erheblich größer als **die letztere. Bei den nach dem Vorbild** der amerikanischen **Autoren gewählten sehr kleinen intraperitonealen** bzw. intestinalen **Dosen wird ein stürmischer Reizzustand der Schil**ddrüse, meßbar an der **Vermehrung der Kernteilungsfiguren, beobacht**et. Wählt man **die intraperitoneal einverleibte Dosis sehr gering,** so kann der stürmische **Reizzustand vermieden und eine langsame** Umstimmung des **Schilddrüsenbildes im Sinne zunehmender Kolloidspei**cherung erreicht **werden. Ob auch bei sehr klein gewählten intesti**nalen Dosen ein solches **Einschleichen der Jodbehandlung möglich ist,** konnte nicht **geprüft werden. Auch bei anfänglich stürmischer Reizun**g der Schilddrüse **durch intraperitoneale Injektion oder intestinale** Verabreichung wird bei **zunehmender Jodgewöhnung das Bild der Beru**higung erreicht. **Es ist dem Verf. nicht gelungen, durch Jodkali typis**che Basedow-**Veränderungen in der Schilddrüse zu erzeugen. Bei** allen Versuchen mit Jodfütte-

Digitized by Google

rung ist die Verdunstungsgefahr (Futter, Harn, Kot) und die dadurch bedingte Beeinflussung der in denselben Räumen gehaltenen Versuchstiere zu berücksichtigen.

Hückel (Göttingen).

Stocker, Thyroxin und Parathormon bei postoperativer Tetanie. Eine experimentelle Studie zur Frage der Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 222, 1930, S. 367.)

Versuche an Hunden. Beim normalen Hunde wird durch Verabreichung von Parathormon der Blutkalkspiegel stark erhöht, während der K- und Ph-Spiegel sich nicht verändern. Bei gleichzeitiger Verabreichung von Thyroxin wird die Kalksteigerung zurückgehalten. Beim parathyreoidektomierten Hunde tritt ein Serumkalksturz von beinahe 50% und ein starker Anstieg des K-Spiegels auf, während die Phosphate nur mäßig erhöht werden. Zufuhr von Parathormon bringt diese Ionengleichgewichtsstörungen wieder zur Norm zurück, die tetanischen Erscheinungen werden in günstigem Sinne beeinflußt. Durch Thyroxin wird in keiner Hinsicht ein nennenswerter Erfolg erzielt. Bei hypo- oder athyreotischen Tieren mit gleichzeitiger partieller oder totaler Entfernung der Epithelkörperchen trat neben der Ca- und K-Ionenverschiebung eine starke Steigerung der anorganischen Phosphate auf. Größere Thyroxindosen besserten diese Hyperphosphatämie rasch, auch der Ca- und K-Spiegel wurde der Norm genähert. Die Tetaniesymptome wurden abgeschwächt, bei Zusatz von kleinen Mengen Parathormon blieben die Anfälle aus. Es muß demnach angenommen werden, daß bei experimenteller Tetanie mit gleichzeitig bestehendem Hypothyreoidismus die sedative Wirkung des Thyroxins auf die nervösen Erscheinungen auf einer Normalisierung der zellerregenden Phosphate und Hebung des Allgemeinumsatzes und damit auch des Ca- und K-Stoffwechsels beruht.

Richter (Altona).

Schönberg, Ueber die Gewinnung der Epithelkörperchen bei Schlachttieren für die Organtherapie. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 39, H. 3, S. 41.)

Aus der anatomischen Lage der Epithelkörperchen bei den verschiedenen Tieren ergibt sich, daß sich als Epithelkörperchenspender für therapeutische Zwecke besonders das Pferd und das Schaf eignen. Beim Rind und Schwein ist die Gewinnung zeitraubend, da der Sitz der Epithelkörperchen wechselnd und oft entfernt von der Schilddrüse ist. Beim Schwein kommt noch erschwerend die meist starke Entwicklung des Halsfettes hinzu. Den verschiedenartigen Ausfall der Substitutionstherapie durch Zufuhr von Epithelkörperchenextrakt bei den verschiedenen Formen der Tetanie führt Verf. zum Teil auf die Schwierigkeit der sicheren Bestimmung wegen der inkonstanten Lage und der Kleinheit der Organe zurück, so daß oft sicherlich gar nicht Epithelkörperchen zur Herstellung des antitetanischen Extraktes benützt werden. Bei der histologischen Untersuchung eines reichen Materials amerikanischer Epithelkörperchen, die von älteren Masttieren stammten, ergab sich, daß zu ihrer Größe das aktive Epithelkörperchengewebe in keinem Einklang stand, indem sie von Fettgewebe und Bindegewebe stark durchsetzt waren. Auch diese Tatsache kann zu manchen Mißerfolgen bei der Verarbeitung solcher Epithelkörperchen führen.

Pallaske (Leipzig).

Digitized by Google

Igersheimer, Josef, Anatomischer Befund einer Keratitis pustuliformis profunda. (Fuchs.) V. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 123, 1930, S. 468—475.)

Verf. berichtet über eine mit Hypopyon einhergehende tiefe Keratitis mit Iritis im linken Auge eines 52jährigen Mannes. Der Wa war stark positiv, und obwohl keine Spirochäten in dem durch Kammerpunktion gewonnenen Eiter gefunden wurden, und obwohl zweimalige Neosalvarsaninjektionen ohne deutlichen Erfolg waren, glaubt der Verf. doch, die Erkrankung als einen der seltenen Fälle von metastatischem syphilitischem Hornhautabszeß ansehn zu dürfen, wobei allerdings die Möglichkeit offen gelassen wird, ob der Prozeß nicht von der Iris seinen Ausgang genommen hat. Das Besondere dieses Falles ist die starke Beteiligung der Leukozyten, die zur Eiterbildung geführt hat und die möglicherweise die Vernichtung der ursprünglich vorhanden gewesenen Spirochäten verursacht hat. Auch die experimentelle syphilitische Impfkeratitis tritt in ganz seltenen Fällen einmal unter dem Bilde einer eitrigen Kerato-Iritis auf.

Stübel (Mainz).

Löhlein, Walter, Versuche über die Pigmentwanderung in der Epithelschicht der Hornhaut und ihre Bedeutung für die Erkenntnis der Epithelregeneration. II. Histologische Befunde. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 102, 1930, S. 497—522.)

Zur Ergänzung einer früheren Arbeit über die klinischen Befunde bei experimenteller Abrasio corneae und anschließender Epithelregeneration an der Kaninchenhornhaut (Arch. f. Augenheilk. Bd. 100/101) bespricht der Verf. hier die histologischen Bilder, die sich bei der mit der Epithelregeneration einhergehenden eigentümlichen Pigmentwanderung in der Kaninchenhornhaut finden. Diese Pigmentwanderung beginnt vom Limbus her in den unteren Hornhautschichten, vorzugsweise von der nasalen Seite und von oben her (begünstigt durch die Lidbewegungen), etwas später, dann, wenn sich die Epitheldecke über dem Defekt schon weitgehend geschlossen hat, tritt die Pigmentwanderung auch von unten her auf. Durch die im Zentrum von allen Seiten aufeinandertreffenden Pigmentzellen entstehen dort Wirbelbildungen und klumpige Pigmentzellanhäufungen. Die histologischen Befunde bestätigen das klinische Bild. — Bei der Epithelisierung von Hornhautwunden wirken offenbar zwei Kräfte. Erstens die Neigung, ungedeckte Flächen zu überkleiden, zweitens äußere mechanische Kräfte: die Lidbewegungen, die dazu führen, daß die Epithelisierung von oben und von innen her bedeutend rascher erfolgt als von unten und von außen. Die Wanderung der pigmentierten Epithelzellen zu dem Defekt hin bewirkt, wie das histologische Bild sehr deutlich zeigt, eine Zellverarmung am Limbus und eine Anhäufung und Ueberschichtung von pigmentierten und pigmentfreien Zellen im Bereich des Defektes, der allmählich auf diese Weise aufgefüllt wird. Nach 12 Tagen aber sind die pigmentierten Zellen im Zentrum fast durchweg verschwunden, ein Zeichen für die kurze Lebensdauer dieser zugewanderten Zellen und für die Unfähigkeit, losgelöst von den Ernährungsbedingungen des Limbus die Pigmentbildung zu unterhalten. Zu dieser Zeit ist

Digitized by Google

die Wunde im histologischen Sinne geheilt. Vier Wochen nach der Hornhautverletzung ist auch der Pigmentsaum am Limbus wieder hergestellt.

Stübel (*Mainz*).

Riehm, W., Ueber die Bedeutung der Anaphylaxie für den Verlauf der sympathischen Ophthalmie, der Tuberkulose und der organgebundenen Infektionskrankheiten. (Nach Studien am Auge). [A. d. Universitätsklin. Würzburg]. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 123, 1930, S. 361–426.)

Die anaphylaktischen Reaktionsformen am Auge sind die Uveitis und die Keratitis anaphylactica, denen der Verf. noch ein neues Krankheitsbild: die Kerato-Conjunctivitis anaphylactica hinzufügt. Verf. behandelte das eine Auge von Kaninchen durch Instillation von Pferdeserum in den Bindehautsack und durch intraokulare Injektion vor und fand, daß nach einer weiteren intravenösen Injektion von Pferdeserum einige Zeit später eine Erkrankung des anderen Auges (Konjunktivitis, Iritis, Chorioiditis) eintritt. Er nennt diese Erscheinung „elektive Sensibilisierung" und weist auf die wichtige Rolle hin, die dieses Moment bei der sympathischen Ophthalmie und vielen anderen Augenkrankheiten spielt. Die zweite Versuchsreihe galt der Frage der „unspezifischen Beeinflussung". Bei mit Pferdeserum vorbehandelten Tieren geht eine unspezifische Infektion (z. B. eine Staphylokokkenkonjunktivitis) dann auf das andere Auge über, wenn eine weitere intravenöse Seruminjektion erfolgt ist. Bei beiden Versuchsreihen muß als Voraussetzung gelten, daß Pferdeserum, selbst in großen Mengen intravenös, intraperitoneal oder subkutan injiziert, niemals allein Erkrankungen am Auge hervorruft, also primär für das Auge nicht toxisch wirkt. Durch frühere Versuche glaubt der Verf. diesen Beweis erbracht zu haben.

Die „unspezifische Beeinflussung" bietet eine Erklärung zur Aetiologie der phlyktänulären Augenerkrankungen: es genügt eine unspezifische ektogene Entzündung und eine spezifische endogene Allergie, ohne daß spezifisches tuberkulöses Material in den Bindehautsack gelangt zu sein braucht.

Verf. behandelt ferner eingehend die Beziehungen der Tuberkulose zur Anaphylaxie. Er hält viele Wirkungen der Tuberkulotoxine für echte anaphylaktische Manifestationen. *Stübel* (*Mainz*).

Iga, Fuminori, Ueber Herdreaktionen an den unberührten Augen nach parenteraler Zufuhr von artfremdem Serum. (A. d. Universitätsaugenkl. Münster i. W.). (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 84, 1930, S. 449—478.)

Die Arbeit wendet sich u. a. gegen die Riehmschen Untersuchungen. Verf. arbeitet lediglich an unberührten, unsensibilisierten Augen und hat bei seinen Versuchen gefunden, daß Pferdeserum, wenn in geeigneter Menge injiziert, bereits primär toxisch auf die Augen von Kaninchen wirkt. Die abweichenden Erfahrungen von Riehm beruhen seiner Ansicht nach darauf, daß Riehm die mit artfremde Serum behandelten Tiere, und speziell deren Augen, nicht histologisch untersucht habe. Verf. lehnt damit die „elektive Sensibilisierung" von Riehm ab. Diese primär toxische Wirkung ist zunächst nur im mikroskopischen Schnitt sichtbar, ehe sie klinisch nachweisbar wird.

Digitized by Google

Es finden sich sogar schon nach einmaliger Injektion von Pferde- und Katzenserum in die Karotis und die Ohrvene von Kaninchen Lymphozytenansammlungen in der Aderhaut, perivaskuläre Infiltrate um die Ziliargefäße, häufig auch Herdreaktionen in den Lungen. Der Schwellenwert für Pferdeserum ist dabei 3—4 mal höher als für Katzenserum. Bei mehrfachen intravenösen Injektionen in Intervallen von 3—17 Tagen entstehen klinisch sehr deutlich nachweisbare Veränderungen, wie Aderhautherde, subretinale Exsudate, Lymphozyteninfiltrate am Limbus corneae; außerdem Allgemeinerscheinungen wie Mattigkeit, Freßunlust, Infiltrate in Lunge, Leber, Gehirn und in den Hirnhäuten. Im ganzen wurden dabei bis zu 40 ccm injiziert. Bei intraperitonealen Injektionen, die gleichfalls Infiltrate in der Aderhaut und toxische Allgemeinerscheinungen hervorriefen, wurden im ganzen 100 ccm auf mehrere Dosen verteilt, injiziert. *Stübel (Mainz).*

Orts, Francisco, Les lymphatiques de la portion orbitaire de la glande lacrymale. (Ann. Anat. Pathol., 67, 848, 1929.)

Verf. studiert die Lymphbahnen der Orbitalportion der Tränendrüse, und zwar die aus der Drüse heraustretenden Lymphgefäße in ihrem weiteren Verlauf. Normalerweise kommen aus dem vorderen äußeren Ende der Drüse ein oder zwei Lymphstämme heraus, die den Musculus orbicularis durchbohren, an dem oberen Orbitalrande entlang ziehen und in dem fetthaltigen subkutanen Bindegewebe gegen die Parotis verlaufen. Sie münden alsdann entweder in einen präaurikularen, unter der Aponenrose gelegenen Lymphknoten oder in einen schon innerhalb der Parotis gelegenen Lymphknoten ein.

[*Ballowitz.*]

Alissoff, P. A. und Faibitsch, M. N., Experimentelle Blennorrhoe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig. 112, 1929, S. 434.)

Die konjunktivale Infektion mit Gonokokken gelang den Verf. unter 16 Experimenten 14 mal, wenn sie durch Rasieren des Rückens und der Flanken und durch niedrige Außentemperatur in den Käfigen die Eigentemperatur der zu den Versuchen verwendeten Kaninchen um 1—2° herabgedrückt hatten. *Randerath (Düsseldorf).*

Freese, W., Beiderseitiges primäres Uvearsarkom bei der Katze, ein Beitrag zur Kasuistik der Augentumoren bei Tieren. (Dtsche tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 49, S. 769.)

Die Veränderungen hatten beide Augen ergriffen. An dem schwer erkrankten rechten Auge umgibt die Neubildung schalenartig Linse und Glaskörper vollständig. Sie wird zentral begrenzt durch Linse und Retina, peripher durch Sklera und Kornea. An einer Stelle hat die Neubildung die Sklera durchbrochen und ist nach außen vorgewuchert. Iris und Corpus ciliare, Pigmentschicht der Retina und Chorioidea sind bis auf Reste in dem Tumor aufgegangen. Die größte Mächtigkeit besitzt die Neubildung in der Gegend der Iris und des Ziliarkörpers, der vorderen Augenkammer und der Durchbruchstelle. Die vordere Augenkammer ist durch die Wucherung zu einem kleinen Spalt eingeengt. Die Veränderungen des linken Auges sind ähnlicher Natur. Die schwersten Veränderungen finden sich wieder an der Stelle der Iris, des Ziliarkörpers, der vorderen Augenkammer und

Digitized by Google

einer Durchbruchsstelle nach außen. Durch die mehr oder weniger schalenförmige Wucherung ist die Retina nach dem Glaskörperraum zu abgetrennt und gefältelt, der Glaskörperraum verkleinert und die Linse nach hinten verlagert. Histologisch handelt es sich um ein großzelliges Sarkom mit regressiven Veränderungen und konsekutiven entzündlichen Erscheinungen. Melanotisches Pigment ist im geringen Grade nur im Bereich der Uvea vorhanden. Kleine episklerale Knötchen, einzelne Stellen des Sehnerven und knotenförmige Neubildungen am Mediastinum zeigen die gleichen Zellelemente und werden mit Rücksicht auf das Fehlen regressiver Veränderungen gegenüber der Geschwulstmasse der Uvea, die auf ein höheres Alter hindeuten, als Metastasen angesehen. Den Ursprungsort der Uveasarkome möchte Verf., aus dessen Fall darüber wegen der Ausdehnung des Prozesses nichts herauszulesen ist, entsprechend den Angaben beim Menschen in die Chorioidea und zwar in die tieferen Lagen derselben, jedoch nicht in die Lamina choriocapillaris verlegen. *Pallaske (Leipzig).*

Rehsteiner, K., Der erste anatomische Befund bei geschlechts-gebunden-hereditärer Sehnervenatrophie (Leberscher Krankheit). (Schweiz. med. Wochenschr., 1930, XI., S. 122.)

Die histologische Untersuchung der Sehnerven ergab eine einfache Atrophie des papillo-makulären Bündels und seiner Umgebung, ohne entzündliche Begleiterscheinungen. *Uehlinger (Zürich).*

Inhalt.

Digitized by Google

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 8.
Ausgegeben am 20. September 1930.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis des primären Drüsenkrebses der Epiglottis.

Von Dr. B. Walthard.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bern.
Direktor: Prof. Dr. C. Wegelin.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Dank der in jüngster Zeit veröffentlichten zusammenfassenden Beschreibungen der krankhaften Veränderungen des Kehlkopfes, insbesondere auch der Geschwulsterkrankungen, sind wir über die Häufigkeit und die verschiedenen Formen der Tumoren des Larynx ziemlich genau unterrichtet. (Hart, Kahler.) Seit Sendziak unterscheidet man entsprechend ihrer Lage äußere und innere Geschwülste des Kehlkopfes. Zu den äußeren zählt das primäre Epiglottiskarzinom, das, an und für sich selten, doch den häufigsten Sitz der primären äußeren Kehlkopfkarzinome bildet. Mayer sah auf 56 Kehlkopfkarzinome 5, Spiess auf 52 3 Epiglottiskrebse.

Histologisch sind die Epiglottiskarzinome in den meisten Fällen Plattenepithel-, seltener Basalzellen-, sehr selten Zylinderzellkrebse, letztere in zwei Abarten von Af Forselles als Carcinoma solidum und adenomatosum bezeichnet. Die Zylinderzellkrebse können vom Deckepithel oder von den Schleimdrüsen ausgehen.

Wie selten der von den Schleimdrüsen der Epiglottis ausgehende Krebs vorzukommen scheint, geht aus der von Kahler im Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde erschienenen Zusammenstellung hervor, indem der Autor aus der Literatur nur zwei Fälle, einen von Schmiegelow und einen von Massei, anführt. Auch an anderen Stellen des Kehlkopfes kommt das Carcinoma cylindrocellulare adenomatosum selten vor und ist zuletzt von Sikl in Kombination mit einem Kankroid des Stimmbandes beschrieben worden. Es scheint daher berechtigt — um so mehr, als sich die von Schmiegelow und Massei veröffentlichten Fälle (auch von mir nur nach Kahler zitiert) in schwer zugänglicher Literatur finden, — kurz einen primären Drüsenkrebs der Epiglottis zu beschreiben, zumal der Tumor im Gegensatze zu Sikls Fall, nicht nur durch Bildung von Drüsenschläuchen, sondern auch durch die spezifische Tätigkeit der Tumorzellen, die Schleimbildung als Abkömmling von Schleimdrüsen oder schleimdrüsenbildenden Zellen gekennzeichnet ist.

Der Tumor fand sich bei einem 77jährigen Mann, der wegen arteriosklerotischem Irresein in der Universitätsirrenanstalt Waldau interniert war.

Die am 12. Dezember 1929 von mir ausgeführte Sektion ergab eine hochgradige allgemeine Arteriosklerose, wandständige Thromben in der Aorta und in den Karotiden, Thrombose der linken Art. vertebralis und Embolie der Art. basilaris, zystische Erweichungsherde im linken Thalamus und im Pons, Hydrocephalus externus et internus, Ependymgranulationen, Leptomeningitis

Digitized by Google

chronica fibrosa, exzentrische Herzhypertrophie, Klappensklerose, Myokardschwielen, einen anämischen Milzinfarkt, arteriosklerotische Schrumpfnieren, Struma nodosa colloides, sowie einen papillären Tumor der Epiglottis.

Bei der Sektion der Halsorgane fand sich ungefähr in der Mitte der Epiglottis auf ihrer dorsalen Seite ein mit dem Kehldeckel breitbasig zusammenhängender 2:1,5:1 cm messender, grauweißer, mäßig derber, papillär gebauter Tumor, der den Eingang des Larynx teilweise ausfüllte. (Abb. 1.) Uebrige Teile des Kehlkopfes, namentlich die Stimmbänder intakt. Die Larynxknorpel sind z. Teil verknöchert, die Schleimhaut des Larynx und der Trachea glatt, blaßrot. Im rechten Schilddrüsenlappen ein 1 cm im Durchmesser messender zentral fibröser Kolloidknoten, Schilddrüsengewebe mit mittelgroßen mäßig kolloidhaltigen Läppchen. Zunge, Zungenbalgdrüsen, Tonsillen, Pharynx und Oesophagus ohne Veränderungen.

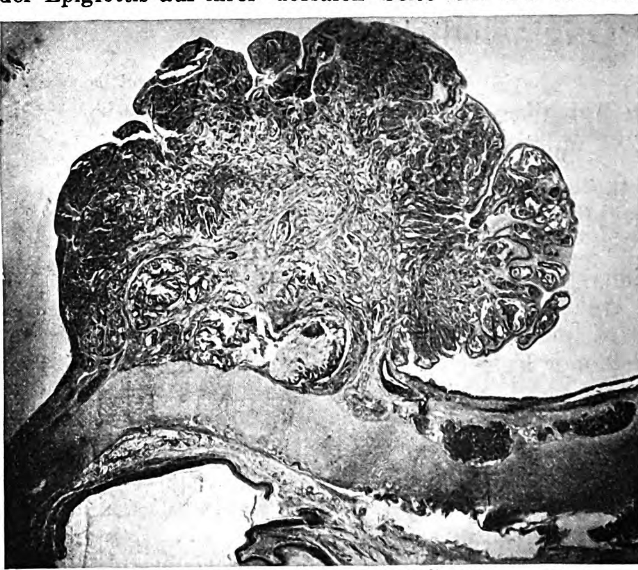


Abb. 1. Uebersichtsbild des Tumors. Vergr. 5fach.

Die histologische Untersuchung des Tumors, der makroskopisch als Papillom angesehen wurde, ergab folgenden überraschenden Befund: Papillär gebauter Tumor, an der Oberfläche fast überall von regelmäßigem, stellenweise dünnem, geschichtetem nicht verhorntem Plattenepithel bedeckt. Am unteren Pol des Tumors eine oberflächliche Ulzeration. Die Papillen des Tumors sind z. T. ziemlich lang, bald breiter, bald schmäler, z. T. von Plattenepithel bedeckt, z. T. ulzeriert. Da und dort tiefere Einsenkungen des geschichteten Plattenepithels in das darunterliegende bindegewebige Stroma. In den z. T. ziemlich breiten Plattenepithelzapfen hier und da kleine Schichtungskugeln und Hornperlen, aber keine Atypien im Aufbau. Zwischen den Papillen tiefe Krypten, die oft neutrophile Leukozyten und Schleim enthalten. Das Tumorgewebe selbst setzt sich aus zahlreichen unregelmäßig gebauten Drüsenschläuchen zusammen. Schläuche z. T. eng, z. T. sehr weit, bald unverzweigt, bald verzweigt. (Abb. 2 u. 3.) Epithel ein- bis mehrreihig. Im Lumen der Drüsenschläuche oft reichlich Schleim und desquamierte Tumorzellen. Hier und da papilläre Wucherungen ins Lumen der Drüsenschläuche. Tumorzellen verschieden groß, zylindrisch, mit oft dunklem Protoplasma und länglichen, chromatinreichen Kernen. Im Protoplasma der Tumorzellen kein Glykogen. Zahl der Mitosen in verschiedenen Gesichtsfeldern wechselnd, oft ziemlich groß, Achsen der Mitosen nach den verschiedensten Richtungen orientiert. Nur selten einige schmale solide Zellstränge, mit zylindrischen bis polyedrischen Zellen. Stroma bindegewebig, sehr dicht von neutrophilen Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert. Stellenweise sehr viele Russelsche Körperchen. In einigen Stromazellen körniges Hämosiderin. Im Stroma hier und da Einlagerungen von Schleim, in denen kein Tumorgewebe mehr nachweisbar ist. Die Schleimdrüsen in der Umgebung des Tumors sind vollkommen regelmäßig gebaut. Nur einige, direkt unter dem Tumor gelegene Schleimdrüsen, zeigen eine wohl durch Druck bedingte Atrophie, mit meist engen, hier und da auch erweiterten, z. T. mit Schleim gefüllten Lumina. Membranae propriae verdickt, hyalin. Im bindegewebigen Stroma Infiltrate von Lymphozyten und Plasmazellen, ferner Russelsche Körperchen.

Digitized by Google

Der Tumor ist im ganzen ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und zeigt mehr ein Wachstum nach dem Lumen des Kehlkopfes, als nach der Tiefe. Insbesondere ist er meist scharf gegen den Knorpel der Epiglottis



Abb. 2. Enge unregelmäßige Drüsenschläuche des Tumors. Vergr. 50fach.

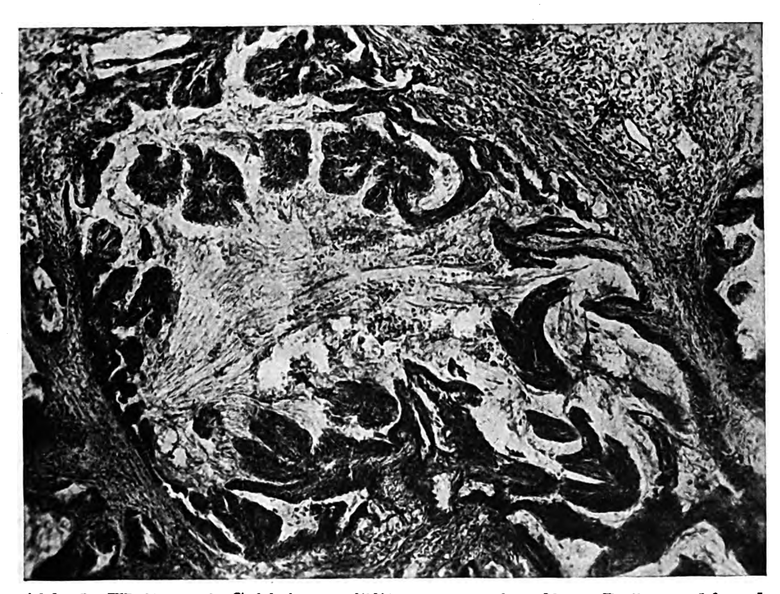


Abb. 3. Weiter mit Schleim gefüllter unregelmäßiger Drüsenschlauch des Tumors. Vergr. 50fach.

abgegrenzt. Stellenweise zeigt der Knorpel kleine Einbuchtungen, an einer Stelle eine ganz oberflächliche Arrosion. Das Perichondrium ist meist erhalten, hier und da etwas aufgelockert, im Bereiche des arrodierten Knorpels abgehoben oder fehlend. Auch am oberen Pol des Tumors ist die Abgrenzung gegen eine atrophische Schleimdrüse nicht vollkommen scharf. Das Tumorgewebe

Digitized by Google

dringt, wenn auch nur auf eine ganz kurze Strecke, infiltrierend in die Schleimdrüse ein.

Von der Oberfläche des Tumors aus setzt sich das geschichtete Plattenepithel auf die Spitze der Epiglottis fort, um alsdann das Oberflächenepithel des Pharynx zu bilden. Im Schleimhautepithel der Epiglottis und des Pharynx Gruppen von Zellen, deren Protoplasma fein- bis mittelgroßtropfiges Glykogen enthält. Das Plattenepithel über dem Tumor ist frei von Glykogen. Kurz nach dem Beginn des regelmäßigen mehrreihigen Flimmerepithels des Larynx, das sich an den unteren Rand des Tumors anschließt, findet sich unter diesem an einer Stelle spärliches lymphatisches Gewebe, ferner ist für eine kurze Strecke das Flimmerepithel nochmals durch eine kleine Plattenepithelinsel unterbrochen.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, handelt es sich um ein primär an der Epiglottis entstandenes Karzinom, das sich vorwiegend aus unregelmäßig gebauten Drüsenschläuchen zusammensetzt, deren Epithelien reichlich Schleim bilden. Der Tumor zeigt vorwiegend expansives, und nur auf wenige Stellen beschränktes infiltratives Wachstum und ist — Kahler vertritt dieselbe Ansicht — viel gutartiger als ein Plattenepithelkrebs. Daß aber vorwiegend infiltratives Wachstum beim primären Drüsenkrebs des Kehlkopfes nicht ausgeschlossen ist, beweißt die Mitteilung von Sikl.

Was die Histogenese des Tumors, der zeitlebens keinerlei Symptome verursachte, anbelangt, so müssen wir von vorneherein mit mehreren Möglichkeiten rechnen. Daß der Tumor vom Oberflächenepithel, dem geschichteten Plattenepithel ausgegangen ist, kann wohl mit Sicherheit abgelehnt werden. Dafür spricht einerseits die Erfahrung, daß das geschichtete Plattenepithel nicht die Fähigkeit besitzt, bei maligner Entartung drüsenähnliche Formationen zu bilden, andererseits, bezogen auf unseren Fall, das histologische Bild, das überall eine scharfe Trennung des Oberflächenepithels vom Tumorgewebe zuläßt.

Ist der Tumor aus Schleimdrüsen hervorgegangen, so fragt es sich, ob er aus vorgebildeten, fertigen Schleimdrüsen entstanden ist. Diese Frage mit Sicherheit zu beantworten, ist weder im bejahenden, noch im verneinenden Sinne möglich. Immerhin ist die Fähigkeit der Schleimdrüsen, karzinomatös zu entarten, nicht von der Hand zu weisen, was aus dem Falle von Sikl mit Deutlichkeit hervorgeht. Daß wir im Tumor keine Uebergänge von Schleimdrüsen im Tumorgewebe finden, spricht nicht mit Sicherheit gegen seine Entstehung aus fertigen Schleimdrüsen.

Hingegen könnten die namentlich für ein Karzinom recht scharfe Abgrenzung des Tumors gegen die Umgebung, der vollkommen regelmäßige Bau der benachbarten Schleimdrüsen, sowie das überaus seltene Vorkommen des Tumors an einer Stelle, die mancherlei schädigenden Einflüssen von außen her preisgegeben ist, auch eine andere Genese möglich erscheinen lassen. Es könnte der Tumor auf der Basis eines ausgeschalteten embryonalen Keimes, der aus unbekannter Ursache zur Entwicklung kam, entstanden sein. Aus dem Keime sind alsdann nicht regelmäßige Schleimdrüsen, sondern unregelmäßige Drüsenschläuche hervorgegangen, es ist nicht ein Adenom, sondern eine primäre karzinomatöse Fehlbildung, nach der Nomenklatur von Eugen Albrecht ein Hamartoblastom entstanden.

Zum Schlusse sei noch einmal auf den von Sikl beschriebenen Fall, nämlich die Kombination von Drüsenkrebs und Kankroid des

Digitized by Google

Larynx hingewiesen. In gewissem Sinne ähnliche Verhältnisse zeigt auch der oben beschriebene Tumor, indem an verschiedenen Stellen neben Tumorgewebe Wucherungen des Plattenepithels auftreten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß solche Wucherungen in Plattenepithelkrebs übergehen können (Sikl) und daß wir auf diese Weise auf ganz verschiedener Grundlage Doppelkrebse zu Gesicht bekommen.

Literatur.

Hart, Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie, Bd. 3/1, S. 457, 1929. **Kahler,** Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 5, S. 408, 1929. **Mayer,** Arch. Laryngol. und Rhinolog., Bd. 27, S. 588, 1913. **Sikl,** Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. 25, S. 473, 1927. **Spiess,** Zeitschrift für Laryngol. und Rhinolog., Bd. 16, S. 21, 1927.

Nachdruck verboten.

Ueber einen Fall von kongenitaler Kalkablagerung in den Lungen eines Neugeborenen.

Von Dr. med. **Kazimierz Bross** aus Posen.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Städtischen Krankenhauses Berlin-Moabit. Direktor: Prof. Dr. Rudolf Jaffé.)

Kalkablagerung tritt in den inneren Organen unter verschiedenen pathologischen Bedingungen auf: 1. als die sog. dystrophische Verkalkung in Geweben, die absterben oder schon abgestorben sind, 2. als die sog. „Kalkmetastase“ Virchows ohne örtliche Gewebsveränderungen in den Organen, wenn den Geweben zu viel Kalk angeboten wird, z. B. durch Lösung des Knochenkalks bei Knochenerkrankungen, gewöhnlich bei Bestehen von Nierenerkrankung und 3. als sog. „Kalkgicht“ M. B. Schmidts bei Nierenerkrankung ohne Knochenzerstörung, wobei angenommen wird, daß eine Verringerung des Eiweißbestandes des Blutes bei Nierenentzündung für die Kalkablagerung maßgebend ist.

Die früheren Literaturangaben über Verkalkung von L. Aschoff und W. H. Schultze, die die Zeit bis etwa 1910 umfassen, bringen keinen einzigen Fall von Kalkablagerung in den inneren Organen bei Neugeborenen, während sie eine größere Anzahl Fälle aufweisen, in denen es zu Kalkablagerungen in den inneren Organen Erwachsener, auch in den Lungen, zu den von R. Virchow so benannten Kalkmetastasen, gekommen war. K. Surbek, der im Jahre 1917 einen Fall von kongenitaler Verkalkung beschrieben hatte, stellt aus der Weltliteratur im ganzen 4 Fälle zusammen, die alle Verkalkung der Gefäße zeigten. Auch der Fall Surbeks gehört in diese Gruppe:

Bei einem am 3. Lebenstage gestorbenen Kinde wurde bei der Sektion Diplokokkeninfektion, fibrinöse Perikarditis, akuter Milztumor, chronische herdförmige Nephritis, Verkalkung der Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung mit allen direkten Aesten, Koronararterien, Karotiden, den größeren Arterien der Eingeweide und Extremitäten, der A. pulmonalis in ganzer Ausdehnung und ihrer Aeste in beiden Lungen bis zu den kleineren Arterien, und außerdem Kalkablagerung in der Nierenrinde, in der Zona reticularis der Nebennierenrinde und in den Ovarien festgestellt. Es handelt sich also in diesem Falle vorwiegend um Verkalkung der Arterien. Surbek zählt seinen Fall zur Gruppe der nach M. B. Schmidt benannten Kalkgicht, die als eine bestimmte, durch

Digitized by Google

die Nephritis erzeugte Störung des Kalklösungsvermögens des Blutes aufgefaßt wird.

Dieser Beobachtung von kongenitaler Verkalkung möchten wir die folgende anreihen, bei der sich im Gegensatz zum Falle von Surbek die Kalkablagerung nur in der Lunge vorfand. Da die übrigen Organe, die hier besonders in Betracht kommen, also Arterien, Magen und Nieren, makroskopisch keine Veränderungen aufwiesen, wurden sie leider mikroskopisch nicht untersucht. Nichtsdestoweniger halten wir uns für berechtigt, den interessanten Befund seiner außergewöhnlichen Seltenheit wegen zu veröffentlichen.

Krankengeschichte.*)

Familienanamnese der 33jährigen Mutter ohne Besonderheiten. Sie war angeblich nie ernstlich krank, bekam die Regel mit 14 Jahren, die seitdem stets regelmäßig eintrat und 5 Tage dauerte. Im Jahre 1915 brachte sie ihr erstes gesundes Kind zur Welt. Die letzte Menstruation vor der zweiten Schwangerschaft hatte sie Anfang Juni 1928.

In der ersten Zeit dieser zweiten Schwangerschaft empfand sie oft Uebelkeit. Die Kranke wurde am 16. März 1929 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. — Dabei wurde folgender Status aufgenommen: Mittelgroße Frau in elendem Ernährungszustande, Puls und Temperatur normal, Wassermann negativ. Der Befund an den inneren Organen bietet ganz normale Verhältnisse. Am selben Tag gebar die Frau nach einer Geburtsdauer von 5 Stunden 10 Minuten (Wehenbeginn 18 Uhr, Blasensprung 22.05 Uhr, Eröffnungszeit 4 Stunden 5 Minuten, Austrittszeit 5 Minuten, Nachgeburtszeit 23.10 Uhr) in 2. Hinterhauptslage einen Knaben. Bei der Frau wurde dann Naht eines Dammrisses zweiten Grades in Chloroform-Aethernarkose vorgenommen. Heilung glatt. Sie fieberte noch bis zum 3. April infolge Blasenkatarrhs.

Der lebendgeborene Knabe wog 2800 g bei einer Länge von 50 cm. Er starb 20 Minuten nach der Geburt. Eine Röntgenaufnahme der Extremitäten des Kindes bot für Osteochondritis syphilitica keinen Anhalt. Die am 19. März 1929 vorgenommene Sektion des Kindes (Dr. Desclin, S. 196/29) ergab folgenden Befund:

S. 196/29 ♂. Kindesleiche, 2760 g schwer, 49 cm lang. Totenflecke an den abhängigen Partien, Totenstarre erhalten. Herzgewicht 15 g, Herzbeutel, -muskel, -klappen, Aorta o. B. Der Ductus botalli ist nicht mehr durchgängig. Die Lungen besonders lufthaltig. Auf der Oberfläche der rechten Lunge ist eine feine schwarze, wabenförmige Zeichnung erkennbar. Lungen teilweise lufthaltig, auf der Schnittfläche o. B., doch ist auch hier die eigenartige Zeichnung erkennbar. Die Lungengefäße zeigen nichts Besonderes. Bauchfell, Netz o. B. Milz Gewicht 10 g, Follikel deutlich; ihre Oberfläche ist glatt, Konsistenz ziemlich weich, Farbe bräunlich, Zeichnung undeutlich. Nieren Gewicht 30 g, Kapsel leicht abziehbar, Zeichnung deutlich. Abführende Harnwege o. B. Speiseröhre, Magen, Darm o. B., die Leber wiegt 150 g, Knorpel-Knochengrenze o. B. Pankreas, Geschlechtsorgane, Augen, Ohren, Gehirn o. B. Thymus wiegt 10 g, ist o. B.

Stückchen der rechten Lunge mit vorgenannter Zeichnung wurden zwecks mikroskopischer Untersuchung in 10% Formalin gehärtet, in Gelatine eingebettet, mit dem Gefriermikrotom geschnitten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und außerdem mit 3% Schwefelsäure und nach der v. Kóssaschen Methode mit Silbernitrat auf Kalk untersucht. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

An ungefärbten Schnitten sieht man, daß die Lungenalveolen offen sind; die Gefäße sind mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt. Gefäßwände und Bronchien bieten nichts Besonderes. Dagegen sieht man in den Alveolarwänden und hin und wieder im breiterem Bindegewebe dunkelbraune Einlagerungen in Form feiner Körnchen und größerer Körnerklümpchen. Diese Einlagerungen finden sich auch an einigen Stellen in dem mit Blutkörperchen angefüllten Lumen der Gefäße, doch halten wir dies für Kunstprodukt. Auf Zusatz von 3% Schwefelsäure lösten sich diese Einlagerungen auf und bildeten reichlich Gips-

*) Für die Ueberlassung der Krankengeschichte sei auch an dieser Stelle Herrn Dr. Joseph, dirig. Arzt der gynäk. Abt., bestens gedankt.

Digitized by Google

kristalle. Die an ungefärbten Schnitten vorgenommene v. Kóssasche Reaktion mit Argent. nitr. fiel positiv aus (Schwarzfärbung). Dabei ist die Lunge übersät mit kleinen Körnchen, die z. T. die Alveolarwände fein imprägnieren, z. T. sich auch im Zwischenbindegewebe in Form von größeren Klümpchen finden. Sehr schöne Bilder geben mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Schnitte. Die Einlagerungen färben sich mit Hämatoxylin intensiv dunkelviolettblau. Sie liegen zum großen Teil in der Alveolarwand oder in ihrer unmittelbaren Nähe. Hin und wieder imprägnieren sie die Alveolarwand in Form von homogenen Spangen. An anderen Stellen liegen sie in Form von größeren Schollen.

In den Gefäßen, den Bronchien und am Lungengewebe fehlen Veränderungen entzündlicher oder degenerativer Natur.

Für die Beurteilung des Falles könnte es bedeutungsvoll erscheinen, daß in dem Protokoll hervorgehoben wird, daß der Ductus botalli geschlossen war. Ich muß aber hervorheben, daß in der bei der allgemeinen Demonstration festgestellten Diagnose dieser Befund fehlt. Wenn also auch wahrscheinlich der Duktus eng gewesen sein wird, so muß ich doch Zweifel an der Richtigkeit der Angabe des vollkommenen Verschlusses hegen und möchte daher diesen Befund nicht zur weiteren Besprechung verwerten.

Es handelt sich demnach um den äußerst seltenen Befund einer Ablagerung von Kalk, und zwar in der Hauptsache von phosphorsaurem Kalk in der Lunge eines neugeborenen Knaben. Die Ablagerung ist sicher auf die intrauterine Periode zurückzuführen. Ueber die Aetiologie der Kalkablagerung können wir nichts Bestimmtes aussagen. Wir können mit Sicherheit die gewöhnliche, dystrophische Verkalkung nach lokalem Gewebsuntergang ausschließen, da wir nirgends in der Lunge einen derartigen feststellen konnten. Die gleichmäßige und ausgedehnte Kalkablagerung in der Lunge deutet vielmehr auf eine Störung des Kalkstoffwechsels. Bekanntlich treten bei Störungen des Kalkstoffwechsels, sowie bei experimenteller Kalküberladung des Organismus (Katase, M. B. Schmidt) Kalkablagerungen in den Lungen, im Magen, in den Nieren, im Herzmuskel, in den Arterien auf. Sie finden sich in der Regel am häufigsten in Organen, in denen physiologischerweise eine Säureausscheidung stattfindet (Lungen, Magen). In dem Falle Surbeks fanden sich die Verkalkungen nur an den Lungengefäßen, nicht aber in den Alveolarsepten, wie in unserem Falle. Surbek läßt es dahingestellt sein, ob sich diese Abweichung von der Kalkablagerung beim Erwachsenen teilweise durch den Umstand erklären läßt, daß intrauterin in der Lunge keine, im Magen nur geringe Säurebildung stattfindet. Unser Fall zeigt, daß diese Erklärung nicht ausreicht. Das Kind hat nur 20 Minuten nach der Geburt gelebt, also viel kürzer als das Kind Surbeks (3 Tage). Immerhin könnte vielleicht die Kalkablagerung auch in der kurzen Zeit nach der Geburt entstanden sein, doch erscheint dies unwahrscheinlich. Aus welcher Ursache sie entstand, können wir nicht entscheiden. Es fanden sich keine Beweise für eine Kalkmetastase im Sinne Virchows, denn weder bei dem Kinde wurde Knochenzerstörung, noch bei der Mutter eine Knochenerkrankung klinisch festgestellt. Immerhin ist daran zu denken, daß leichteste Grade von Osteomalazie Schwangerer vielleicht auch unbemerkt vorkommen können. Spricht doch Hanau von physiologischer Osteomalazie bei Schwangeren und Wöchnerinnen, namentlich von Osteomalazie des Beckens, der Wirbel und der Rippen, die jedoch nach Ablauf der Schwangerschaft bald in Heilung übergeht und keinerlei Spuren hinterläßt, Die Osteomalazie der Schwangeren und stillenden Frauen steht in ursächlichem Zusammenhang mit einem

Digitized by Google

gesteigerten Mineralstoffwechsel. Der klinisch vermerkte „elende Ernährungszustand“ der Frau in unserem Falle gibt zu denken, da die Osteomalazie sich gewöhnlich bei Frauen in schlechten Lebens- und Ernährungsverhältnissen entwickelt. Mit Bestimmtheit können wir darüber nichts sagen. Wir können auch nicht entscheiden, ob hier eine sog. Kalkgicht im Sinne M. B. Schmidts vorgelegen hat, d. h. daß eine Nephritis vielleicht der Mutter eine Störung des Kalklösungsvermögens des Blutes herbeigeführt hatte, wenn auch dagegen der Nierenbefund bei dem Kinde spricht. Es wäre schließlich noch möglich, daß hier eine einfache Ueberladung des Blutes der Mutter mit Kalk aus irgendwelchen anderen Ursachen, eine Hyperkalzinämie, bestanden hätte.

Wir haben, trotzdem die Frage nach der Herkunft des Kalkes nicht entschieden werden konnte, doch geglaubt, daß diese interessante Einzelbetrachtung verdient, beschrieben zu werden.

Literatur.

Virchow, R., Kalkmetastasen. Virchow, 8, 1855, 103—113. **Schmidt, M. B.,** Kalkmetastase und Kalkgicht. D. m. W., 1913, Nr. 2. **Ders.,** Die Verkalkung. Krehl-Marchand, Handb. d. allg. Path., 3, 215—265. **Aschoff, L.,** Verkalkung. Lubarsch-Ostertag, Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat., 8, 1902, 561. **Schultze, W. H.,** Ueber die Verkalkung. Lubarsch-Ostertag, Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat., 14, 1910, 1, 706. **Surbek, K.,** Ueber einen Fall von kongenitaler Verkalkung mit vorwiegender Beteiligung der Arterien. C. f. P., Bd. 28, 1917, Nr. 2. **von Kóssa,** Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Ziegler, 29, 1901. **Katase, A.,** Experimentelle Verkalkung am gesunden Tier. Ziegler, 57, 1914, S. 516.

Referate

Boerner-Patzelt, Vergleichend histologische Studien über quergestreifte Muskulatur. (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 18, H. 1/2.)

Verf. bespricht an Hand einer umfangreichen Literaturübersicht die großen Differenzen, die zwischen den Ansichten über den Bau der quergestreiften Muskulatur bestehen, speziell betr. Querstreifung und Sarkosomenfrage. Sie ist der Ansicht, daß diese nicht nur auf der Verschiedenheit des Materials beruhen, sondern wesentlich auch auf den Einflüssen der Methodik, welche die in vivo vorhandenen Strukturen hochgradig zu modifizieren geeignet sind. Zur Klärung dieser Fragen prüft Verf. Material von der Flugmuskulatur von Insekten, Scherenmuskulatur von Astacus, Herzmuskulatur von Anuren, Fischen, Vögeln, Säugern sowie M. pectoralis der Taube auf Spaltbarkeit in der Längsrichtung, auf Ausbildung der Cohnheimschen Felderung, vor allem auf die Labilität der Muskelstruktur gegenüber nichtphysiologischen Reizen bezüglich Sarkosomenbildung und Verschiedenheit der Auswaschbarkeit des Querstreifungsbildes in Alkohol sowie auf die Beziehungen zwischen Querstreifungsbild und Dehnbarkeit, schließlich noch auf das Verhalten des Sarkolemms hin. Die Prüfung der Dehnbarkeit geschah mit dem Mikromanipulator, die der Labilität durch Behandlung mit Reihen von modifizierten Azetatpuffern, wobei ein p_H von 6.0 die günstigsten Resultate bezüglich der Sarkosomenbildung ergab; die Auswaschungsversuche geschahen an alkoholfixiertem Material, das mit Methylenblau oder Kristallponceau von p_H 5,75 bzw.

Digitized by Google

5,25 gefärbt wurde. Auf die Einzelergebnisse der zahlreichen Versuche kann nicht eingegangen werden. Verf. kommt zu dem Resultat, daß die Labilität der fibrillären Substanz, ihre Dehnbarkeit und die Spaltbarkeit bis zu gewissem Grade voneinander abhängig sind. Die Sarkosomen, welche nach Verf. und Pischinger nicht präformiert, sondern Artefante sind und aus der Substanz der Fibrillen wie auch vermutlich des Sarkoplasma entstehen, geben ein Maß für die Labilität der Struktur. Abhängig von der Sarkosomenbildung ist die Isolierbarkeit der einzelnen Fibrillenelemente, indem diese bei Ausbildung zahlreicher Sarkosomen und Aufquellung derselben auseinandergedrängt werden. Embryonale Herz- und Skelettmuskulatur ist viel labiler, als adulte; sog. trübe Muskulatur entbindet viele, helle wenige Sarkosomen. Verf. unterscheidet eine Muskelgruppe A von großer Labilität, starker Sarkosomenbildung, leichter Isolierbarkeit der Fibrillen und großer Dehnbarkeit derselben mit davon abhängiger Ausbildung komplizierter und regelmäßiger Querstreifungsbilder; die Gruppe B zeigt sämtliche Erscheinungen in geringerem Grade, die Gruppe C besitzt große Stabilität der Strukturen. Bezüglich der Realität des Z-Streifens im unversehrten Muskel äußert sich Verf. skeptisch, doch zurückhaltend. Die der Arbeit beigegebenen Mikrophotogramme sind leider oft zu schwach vergrößert, als daß sie immer geeignet wären die Beobachtungen in genügender Weise zu demonstrieren.

v. Volkmann (Basel).

Pischinger, A. und **Boerner-Patzelt, D.,** Zur Sarkosomenfrage. Beitrag zur Kenntnis der quergestreiften Muskelfaser. (Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., Bd. 17, H. 1/2.)

Einleitend geben die Verf. eine Darstellung des derzeitigen Standes der Sarkosomenfrage und ihrer Entwicklung. Die Erfahrungen aus der Literatur sowie eigene Beobachtungen lassen in den Verf. Zweifel an der vielfach vertretenen Behauptung aufsteigen, daß die Querstreifung der Muskulatur nur Ausdruck einer Lagebeziehung der S. zu den Fibrillen darstelle, ferner ob die S. überhaupt Strukturteile des normalen lebenden oder unbehandelten überlebenden Muskels seien. „Welche Beziehungen bestehen zwischen unbehandeltem oder überlebendem Muskel und den als Sarkosomen bezeichneten Gebilden?"

Die Verf. untersuchten das klassische Material (Flugmuskulatur von Insekten) zunächst frisch ohne jeden Zusatz, dann mit Zusatz von Traubenzuckerlösung sowie ebensolcher mit Jodbeigaben, ferner das Verhalten der S. bei den gebräuchlichen Fixierungsmitteln. Verf. hatten schon früher festgestellt, daß volle Querstreifung sowohl bei völliger Abwesenheit, wie auch bei Anwesenheit von Sarkosomen beobachtet werden konnte, aber auch Fehlen der Querstreifung bei Vorhandensein von S. Jetzt zeigte sich, daß die „wahre, natürliche Querstreifung des Muskels, welche durch eine substantielle Gliederung der Fibrille hervorgerufen wird, in keinem Zusammenhang steht" mit einer durch regelmäßige Lagerung der S. und M. bedingten Querstreifung. Ferner fanden Verf. an frischem, ohne Zusatz untersuchten Material zwischen den dicht nebeneinanderliegenden Fibrillen keine Spur von S. Bereits Zusatz von Ringerlösung läßt jedoch S. in großer Zahl auftreten, gelegentlich unter dem Bilde falscher Querstreifung. Die Alternative, ob die S. im frischen Material in einer nicht sichtbaren Form (Klein-

Digitized by Google

heit; Brechungsindex) vorhanden sind und erst unter Wirkung des Zusatzes zu sichtbarer Form aufquellen — oder ob sie nicht präformiert und demnach Kunstprodukte sind, entscheiden Verf. im letzteren Sinne in Uebereinstimmnng mit Cajal und Hürthle, auch Engelmann. Die Sarkosomenbildung basiert auf der großen Labilität der Muskeleiweiße. Der günstigste Säuregrad zur Hintanhaltung der Sarkosomenbildung liegt bei p_H 4,6; auch Erwärmung auf 65° C mit folgender Alkoholfixierung ist geeignet, in geringerem Grade auch starke Abkühlung (CO_2) vor dem Zusatz von Ringerlösung.

v. Volkmann (Basel).

Schwarz-Karsten, Hans, Bemerkungen zu Eben J. Careys Arbeit über die Möglichkeit glatte Muskulatur auf experimentellem Wege in quergestreifte zu verwandeln. (Virch. Arch. 274, 1929.)

Verf. konnte bei seinen Versuchen eine Umwandlung der glatten in quergestreifte Muskeln nicht feststellen. Es fanden sich auch keine Bilder, die selbst bloß auf eine eben erst beginnende Entstehung der letzteren hindeuten würden. *Finkeldey* (Basel).

Schulze, W., Chirurgisch-anatomische Beobachtungen. C. Trophisches Ulkus und hochgradige Nekrose der Unterschenkelmuskeln nach Heftpflasterzugverband bei Oberschenkelbruch. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 220, 1929, S. 152.)

Bei einem 5jährigen Knaben trat durch einen wegen Oberschenkelbruches durch einen Bader angelegten Heftpflasterstreckverband eine schwere Nekrose der Unterschenkelmuskulatur ein. Sie hat völlige sensible und motorische Lähmung unterhalb der Einschnürungsstelle zur Folge. Noch 8 Monate später ist in den Arterien des geschwollenen Fußes kein Puls zu fühlen. An dem durch Amputation gewonnenen Präparat ist interessant, daß die großen Arterien auch in Höhe des narbigen Einschnürungsringes gut erhalten sind, während die Hautvenenstämme nicht mehr aufzufinden sind. Die Nerven und die Muskeln sind restlos zugrunde gegangen. *Richter* (Altona).

Warren, Shields, Generalisierte Amyloidose des Muskelsystems. [Generalized amyloidosis of the musculary systems.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Bei einer 54jährigen leidlich genährten Frau fanden sich bei der Sektion ganz generalisierte Amyloidablagerungen allenthalben im Muskelsystem und zwar in Herz, Zwerchfell, Darmmuskulatur, Magen, Speiseröhre, in den Muskeln des Rumpfes und des Gesichts, in der Blase und Gallenblase, in Arterien und Venen. Die parenchymatösen Organe indes waren frei von Amyloid. Es fand sich ferner ein Fibromyom des Uterus mit Amyloidablagerung. Im vorliegenden Fall scheint eine allgemeine Dysfunktion der Fibroblasten vorgelegen zu haben. Das Amyloid fand sich oft weit entfernt von Gefäßen und vielfach auch umschrieben angehäuft. Es bestand keiner chronische Eiterung.

W. Fischer (Rostock).

Denecke, K.. Eine besondere Art der Lipomatose des Musculus abductor digiti quinti pedis und ihre phylo-

Digitized by Google

genetische Bedeutung. (Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 84, 1930, S. 598.)

Bei Untersuchungen an den plantaren Fußmuskeln konnte Verf. feststellen, daß der Musculus abductor digiti V besonders bei Kachexie des Gesamtorganismus und Inaktivität eine stärkere Neigung zur Atrophie zeigt als die übrigen Muskeln. Oft ist bei gesundem Musculus abductur hallucis, Flexor brevis comm., Quadratus plantae, Flexor brevis und opponens digiti V nur der Musculus abductor digiti V atrophisch. Häufig tritt eine sog. „Aktive Lipomatose" im abductor digiti V auf. Sie geht nicht wie bei Vakatwucherung des Fettgewebes von den gefäßführenden Septen aus, sondern ersetzt in zusammenhängenden Massen zuerst den dorsal-lateralen Teil des Muskels und kann ihn schließlich ganz in ein gefäß- und bindegewebsarmes Fettgewebe verwandeln. Begünstigt wird die aktive Lipomatose durch kachektische oder Inaktivitätsatrophie (Bettlägerigkeit), durch Kreislaufstörungen, allgemeine Lipomatose und Alter. Auch von diesen Veränderungen bleiben die übrigen Muskeln frei. Verf. nimmt an, daß die Ursache eine Anlageschwäche des Muskels oder der ihn versorgenden Nerven ist. Es wurde in einem Fall ein Rudiment des nach Forster bei den Hominiden bereits verschwundenen Musculus brevis flexor digitis V proprius gefunden, der ganz die gleiche aktive Lipomatose zeigte. Den Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür, daß es sich bei der Lipomatose des Abductor digiti V um einen phylogenetisch regressiven Vorgang handelt, erbringt Verf. in einer Arbeit im Anatomischen Anzeiger. *Hückel (Göttingen).*

Zahnert, Ueber Muskel- und Sehnentuberkulose. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 332.)

Während sekundäre tuberkulöse Muskelerkrankungen durch Uebergreifen der Krankheit von tuberkulösen Organen häufig sind, ist die isolierte sog. primäre Muskeltuberkulose recht selten. Streng genommen handelt es sich bei ihr nicht um eine primäre Erkrankung, da sie hämatogen auf metastatischem Wege entsteht. Nach Besprechung der wichtigsten Fälle aus dem Schrifttum berichtet Verf. über drei eigene Beobachtungen isolierter Muskeltuberkulose, sowie über einen Fall von isolierter Sehnentuberkulose, bei dem der ganze sehnige Teil des Triceps bracchii betroffen war. *Richter (Altona).*

Cecil, R. M., Nicholls, E. E. und Stainsby, W. J., Bakteriologie des Blutes und der Gelenke bei Gelenkrheumatismus. [Bacteriology of the blood and joints in rheumatic fever.] (The journ. of exp. med., Bd. 50, 1929, Nr. 5, S. 617.)

Nach Besprechung der bakteriologischen Befunde bei Gelenkrheumatismus im Schrifttum, teilen die Verf. unter eingehender Beschreibung ihrer Kulturmethoden ihre eigenen Ergebnisse mit. Bei Rheumatikern, im Fieberstadium und meist bevor Salizyl gegeben worden war, fanden sie im Frühjahr 1928 unter 29 Fällen in 9 = 31%, im Frühjahr 1929 unter 31 Fällen in 26 = 83,9% im Blute Streptokokken; der Zahlenunterschied wird mit verbesserten Kulturmethoden erklärt. Aus den 7 Gelenken, die untersucht wurden, wurden in 5 Fällen = 71,4% ebenfalls Streptokokken gewonnen. Von den 35 aus dem Blute gewonnenen Streptokokkenstämmen erwiesen sich 33 als

Digitized by Google

Streptococcus viridans, 1 als hämolyitischer, 1 als anhämolytischer (sog. γ oder indifferenter) Streptokokkus. Einige Viridans-Stämme bildeten auf Blutnährböden nur wenig grünen Farbstoff. Nach Agglutinations- und Resorptionsproben ließen sich mehrere biologische Gruppen unterscheiden. Bei 3 Patienten, bei denen Streptococcus viridans-Stämme sowohl aus dem Blut wie aus Gelenken (meist Knie) gewonnen wurden, waren diese auch in ihrem biologischen Verhalten identisch. Die Verf. schließen, daß der Gelenkrheumatismus eine Infektion mit Streptokokken, meist viridans, ist. So ergeben sich Analogien zur Infektarthritis und Gonokokkenarthritis. Lokalisation der Bakterien in den Gelenken mit Infektion ist das maßgebende, Allergie mag das klinische Bild beeinflussen.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Bierich, R., Krebsbekämpfung. (Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 31, 1930, H. 5, S. 473.)

Die heutige Krebsbekämpfung ist eine Bekämpfung der Krebsgeschwulst. Der Nachweis der meist beschwerdelosen Primärgeschwulst innerer Organe ist schwierig. Ein Nachweis durch spezifische Reaktionen des Blutes eines Krebskranken blieb bisher ohne Erfolg. Es gilt nach Bierich den Versuch zu machen, nicht erst die bereits vorhandene Geschwulst festzustellen, sondern schon ihr Zustandekommen zu verhüten. Wir kennen primär mechanische, physikalische und chemische Schädigungen, die eine Krebsentwicklung bedingen können. Die Krebsbildung ist nicht das Wesen der Krebskrankheit, sondern die Reaktion eines geeigneten „disponierten“ Bodens auf eine bestimmte äußere Schädigung. Wie bei Tierversuchen (Teerkrebs der weißen Maus) erkrankt trotz gleicher Berufsschädigung stets nur ein gewisser Prozentsatz von Individuen und zwar evtl. nach lange Zeit zurückliegender, inzwischen längst verlassener Berufsarbeit. Andere Beobachtungen sprechen dafür, daß man durch bestimmte zur Zeit noch unbekannte Abbauprodukte der Krebsgeschwulst oder der angrenzenden normalen Gewebe eine bestehende Disposition der Krebsbildung temporär, vielleicht dauernd aufheben, also eine Bedingung, die für das Zustandekommen der Krebsbildung und wohl auch für die Existenz der Krebszellen maßgebend ist, unwirksam machen kann. In dieser Richtung hat sich fernerhin die Frage der Krebsbekämpfung zu bewegen.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Jacobs, Eduard, Lipoidstoffwechsel und Krebs. (Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 248.)

Karzinom, Cholesterin und Röntgenbestrahlung stehen in engem Zusammenhang. Der Krebstumor, soweit es den Primärherd anbelangt, ist reich an Cholesterin. Die Röntgenstrahlen haben auf das Cholesterinmolekül eine elektive Wirkung. Bei klinisch anscheinend rezidivfreien postoperativen Karzinomfällen ergab sich bei direkter Röntgenbestrahlung des früheren Tumorfeldes und Blutkontrolle sofort nach der Bestrahlung beginnend bis zu etwa zwei Stunden nachher stets die typische negative Kurve. 12 Mammatumoren ergaben sämtliche eine positive Kurve; in letzterer ist stets ein außerordentlich verdächtiges Zeichen zu erblicken. Da Metastasen bezw. Rezidive einen geringeren Cholesterinreichtum als der Primärtumor aufweisen, sind die Ergebnisse bei postoperativ rezidivierenden Fällen nicht immer so deutlich. Eine „neutrale“ Kurve gibt einen Hinweis, daß es sich

Digitized by Google

um Fälle handelt mit beginnendem, wenn auch klinisch noch nicht nachweisbarem Rezidiv.

Jacobs nimmt kritisch Stellung zu den zum Teil abweichenden Ergebnissen anderer Autoren und deren Methodik. Zeitverhältnisse der Untersuchung, Dosierung, gewählte Körperstellen spielen eine Rolle. Unsere Kenntnisse über das Cholesterin sind heute nur ungenügend. Aus vielen Befunden geht aber hervor, daß hauptsächlich ein hepatogener Sekretionsprozeß vorliegt. Größe und Zerfall des Tumors stimmen nicht ohne weiteres mit der nachweisbaren Cholesterinvermehrung überein. Es ist festzustellen, daß die Cholesterinmobilisierung hauptsächlich durch die Leber erfolgt, bei Bestrahlung beim Tumorkranken aber auch durch den Tumor selbst. Es handelt sich also bei dem Cholesterinstoffwechsel des Tumorkranken, wie er sich z. B. nach der Bestrahlung zeigt, um ein Gleichgewichtsspiel zwischen Mobilisierung des Cholesterins aus dem Tumor und den cholesterinbildenden Organen, hauptsächlich der Leber einerseits und Zerstörung des Cholesterins im Kreislauf andererseits.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Brenner, Ueber den Teerkrebs in Baden. Auf Grund von Besuchen und Nachfragen in den Gaswerken und einer Steinkohlen-Destillerie. (Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 31, 1930, H. 5, S. 479.)

Auf Grund seiner Studien in Gaswerken Badens stellt Brenner fest, daß zwischen Gaswerken, in denen Teer hergestellt wird, und den Destillerien, in denen der gewonnene Teer weiter verarbeitet wird, ein großer Unterschied besteht. Während dort überhaupt keine Teerschädigung der Arbeiter zu finden ist, wurden in der Destillerie unter vier Leuten ein Mann mit Krebs und ein Mann mit Teerwarzen festgestellt. Der Unterschied des Ergebnisses mag lediglich darauf beruhen, daß im Gaswerkbetrieb die Exposition der Arbeiter gegenüber dem schädlichen Agens eine wesentlich andere ist als in der Destillerie. Die Gasarbeiter kommen nur zu selten und zu kurz mit dem Teer in direkte Berührung, technische Einrichtungen und Schutzmaßnahmen sind genügend, während in der Destillerie beides nur als mangelhaft gelten kann.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Lasnitzki, A., Tumorstoffwechsel und Tumorentstehung. Theoretische Betrachtungen über ihren Zusammenhang. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 199.)

Auf Grund interessanter theoretischer Erörterungen über die Frage von Tumorstoffwechsel und Tumorentstehung kommt Lasnitzki zu folgenden Ergebnissen: Der Uebergang einer normalen, geordnet wachsenden Zelle in eine ungeordnet wachsende Tumorzelle ist aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Ausbildung eines starken, aeroben Gärvermögens verbunden. Diese Stoffwechselveränderung stellt eine notwendige Bedingung für die Entstehung der Tumorzelle dar. Ob für die Umwandlung einer Normalzelle in eine Tumorzelle die Veränderung im Stoffwechsel eine hinreichende Bedingung ist, kann vorerst nicht beantwortet werden. Die Lösung dieser Frage ist nur erreichbar durch Untersuchungen, welche den Einfluß prüfen, den eine experimentell erzeugte Atmungsstörung auf das Verhalten normal wachsender Zellen ausübt. Dabei wird notwendig sein, eine Versuchs-

Digitized by Google

anordnung zu wählen, bei welcher die Atmungsstörung allmählich ihre bei der Tumorzelle vorhandene Stärke erlangt, in der Erwartung, daß die Zellen infolge zunehmender Gewöhnung an den veränderten Funktionszustand wenigstens zeitweilig am Leben erhalten bleiben. Die Funktionsstörung muß ferner irreversibel sein.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Rosenthal, Otto, Untersuchungen zum Spaltungsstoffwechsel von Geschwülsten und normalem Gewebe. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 220.)

Rosenthal gibt selbst folgende Zusammenfassung: 1. Die Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob Unterschiede im Mechanismus des Zuckerabbaues von Geschwülsten und normalen Geweben bestehen, die die Eigenheiten des Tumorstoffwechsels erklären könnten. Sie beschränkt sich auf die Untersuchung der Spaltungsphase des Abbaues, als des primären, die Zuckeroxydation offenbar erst ermöglichenden Vorgangs. Versuchsobjekt ist für die Geschwülste das Jensensche Rattensarkom, für die normalen Gewebe die Leber und daneben die Speicheldrüse der Ratte.

2. Den Ausgangspunkt der Untersuchung bildet die Beobachtung, daß in den genannten normalen Geweben die an und für sich geringe Intensität der anaeroben Zuckervergärung sehr erheblich zu steigern ist, falls das Gewebe in vitro zunächst unter aeroben Bedingungen bei Körpertemperatur belassen wird. Das Zustandekommen dieser Erscheinung wird mit dem Entstehen eines substantiellen Gärungsaktivators erklärt, dessen Bildungsbedingungen im einzelnen diskutiert werden.

3. Dieses Mitwirken eines Aktivators neben dem eigentlichen Gärungsferment stellt offenbar keinen qualitativen Unterschied im Spaltungsstoffwechsel von normalen Geweben und Geschwülsten dar. Beim Tumorgewebe läßt sich zwar bei der Glukosevergärung die Bildung und das Eingreifen des Aktivators nur indirekt erschließen; bei der Fruktosevergärung ist dagegen eine Spontanaktivierung der anaeroben Gärung zu beobachten, die Analogien zu dem bei normalen Geweben gefundenen Aktivierungsphänomen bietet. Soweit sich Abweichungen zeigten, konnten sie in ihrer Mehrzahl durch Unterschiede der verglichenen Gewebe im Gehalt an Aktivator bzw. zu seiner Bildung nötigen Substanzen und in der Geschwindigkeit der Aktivatorbildung erklärt werden. Die hierbei gemachte Feststellung, daß Tumorgewebe reicher an derartigen Substanzen sein muß als Lebergewebe, findet eine Stütze in Ergebnissen, die verschiedene Autoren bei Prüfung der Wirkung von Tumorextrakten auf Gärungsvorgänge erhielten.

4. Die ausgesprochensten Differenzen im Spaltungsstoffwechsel von Leber- und Geschwulstgewebe zeigen sich in der Geschwindigkeit, mit der die verschiedenen Zuckerarten vergoren werden können. Beim Tumorgewebe besteht die Reihenfolge Glukose > Fruktose > Glyzerinaldehyd ($Q_M^{N_2}$ etwa 30, 10, 2), beim Lebergewebe dagegen Glyzerinaldehyd > Fruktose > Dioxyazeton > Glukose ($Q_M^{N_2}$ etwa 13, 12, 8, 2). Dioxyazeton wird vom Tumorgewebe nicht angegriffen. Glyzerinalde-

Digitized by Google

hyd hemmt sicher beim Tumor und wahrscheinlich auch beim Lebergewebe die Vergärung der übrigen Zucker vollständig. Methylglyoxal, die mögliche Vorstufe der Milchsäure, wird vom Lebergewebe mit außerordentlich großer Geschwindigkeit, vom Tumorgewebe etwas langsamer als Glukose umgesetzt.

Es wird besprochen, daß trotz der angegebenen Differenzen im Spaltungsstoffwechsel das eigentliche Gärungsferment ebenso wie der Aktivator in beiden Geweben identisch sein kann.

5. Die bisherigen Kenntnisse vom Spaltungsstoffwechsel der Geschwülste und der normalen Gewebe bilden noch keine Möglichkeit, den aeroben Stoffwechseltyp dieser beiden Gewebsarten zu erklären. Es bleibt zu ermitteln, einerseits, in welcher Phase des Zuckerabbaues die Sauerstoffwirkung einsetzt, andererseits, welche Faktoren in vivo die Gärungsaktivierung regulieren. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Blumenthal, Arthur, Maligne Tumoren und Lues. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 182.)

A. Blumenthal erinnert daran, daß in jedem Falle einer malignen Erkrankung die Wa. R. auszuführen sei. Konnte er doch über Fälle berichten, die z. B. Karzinome betrafen, aber klinisch als Lues angesprochen waren bzw. umgekehrt als Karzinom diagnostiziert Erkrankungen an Lues betrafen. Weiterhin kommt Karzinom-Bildung auf luetischer Basis vor, wie auch ein Nebeneinander von Karzinom und Lues als jeweils selbständige Krankheit beobachtet wird. Der Sitz luetischer Geschwüre insbesondere in der Mundhöhle, an Zunge und Lippe bedeutet eine Prädilektionsstelle für Karzinom im Sinne eines traumatischen Insultes. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Berliner, Max, Untersuchungen über optisch wahrnehmbare Phänomene an Punktionsflüssigkeiten bei Karzinom- und anderen Krankheiten. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Gerinnungsvorgänge. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 171.)

Zur Untersuchung gelangten 20 Punktionsflüssigkeiten und zwar 12 von Krebskranken und 8 von Nichtkrebskranken, in Mischung mit verschiedenen Seren, auf Veränderungen ihrer kolloidalen Struktur. Benutzt wurde das Nephelometer der Firma Schmidt und Haensch, Berlin. Bei allen 12 Krebspunktaten wurden stärkste Veränderungen der Kolloidstruktur im Punktionsflüssigkeits-Serumgemisch gefunden, unabhängig davon, ob das zugesetzte Serum von demselben oder einem anderen Krebskranken oder überhaupt nicht von einem Krebskranken stammte. Etwas geringere Reaktionen wurden bei tuberkulösen, noch geringere bei pneumonischen Exsudaten, bei Transsudaten und ferner bei Zysten gefunden. Blutgruppenzugehörigkeit und Artfremdheit des Serums blieben dabei ohne Einfluß. Die Nephelometrie gestattet einen bisher nicht bekannten Einfluß in die Gerinnungsvorgänge, besonders in die bisher noch am wenigsten erforschte Phase I des Gerinnungsablaufes. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Fränkel, Ernst, Untersuchungen über einen dispositionellen Faktor bei der Erzeugung des Roussarkoms. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 167.)


Digitized by Google

Bei Impfungen mit Filtraten des Roussarkoms ergab sich, daß in den vier Legemonaten etwa viermal so häufig als in den Wintermonaten ein Angehen der Tumoren festgestellt werden konnte. Die wahrscheinlichste Erklärung hierfür wird in einer Aenderung der Disposition durch endokrine Einflüsse der Ovarialhormone in der Legezeit erblickt. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Hirschfeld, Hans und **Klee-Rawidowicz, Eugenie,** Die Frage spezifischer morphologischer Merkmale der Tumorzelle, untersucht an Schnittpräparaten und an in vitro-Kulturen. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 139.)

Die beiden Autoren konnten das Vorkommen der nach Lipschütz für Tumorzellen charakteristischen Strukturen in den Zellen der von ihnen untersuchten Tiergeschwülste (Jensen-Sarkom der Ratte bzw. Blut-Tumorsarkom 37) im allgemeinen bestätigen. Ihre Darstellung gelingt nicht immer und wenn, so stets nur in einem recht kleinen Teil der Zellen. In Zellkulturen ist die Zahl der Elemente, die diese abweichenden Kennzeichen tragen, nicht größer. Vorerst ist ein abschließendes Urteil darüber, ob es sich wirklich um morphologische, für Tumorzellen charakteristische Merkmale handelt, nicht möglich.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Lewin, Karl, Grundsätzliche Betrachtungen zur Therapie der malignen Geschwülste. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 126.)

Sinn und Ziel einer rationellen Krebstherapie muß sein, nicht nur jeden sichtbaren Herd zu beseitigen, sondern auch die Abwehrkräfte des Körpers gleichzeitig so auf der Höhe zu halten oder zu verstärken, daß irgendwo abgelagerte maligne Zellherde vernichtet oder in ihrer Wachstumstendenz geschwächt werden. Operativer Eingriff, auch Strahlenbehandlung mit Radium und Röntgen, ist zunächst nur lokal. Aber die Möglichkeit besteht, daß indirekt eine Umstimmung des gesamten Organismus im Sinne einer Steigerung seiner Abwehrkräfte erfolgt. Besondere Bedeutung kommt dem retikuloendothelialen System zu. Aber auch bei Immuno- und Chemotherapie ist an indirekte Wirkungen wie Leistungssteigerung oder Umstimmungseffekte zu denken. Für die Immunotherapie steht fest, daß eine spezifische Immunität gegen Tumoren nicht in Frage kommt. Diese Tatsache erklärt die so überaus mannigfaltigen Erfolge in der menschlichen Krebstherapie durch die allerverschiedensten Eingriffe und Behandlungsmethoden. Ebenso liegen die Verhältnisse auf dem Gebiete der Chemotherapie. Operation und Bestrahlung sind heute die einzigen Methoden, die angewendet werden müssen. Alle anderen Methoden können nur als Ersatz gelten. Erfolge sind zu verzeichnen, aber Mißerfolge überwiegen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Bickel, Adolf, Dysoxydative Karbonurie und Krebskrankheit. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 110.)

Bickel gibt Anregung für Fortsetzung und weiteren Ausbau der Studien über die dysoxydative Karbonurie bei der Krebskrankheit, eine Störung, die nur bei einem Teile der Krebskrankheit festgestellt, gelegentlich auch bei kachektischen Krebskranken vermißt wird.

Digitized by Google

Systematische Untersuchungen bei Krebskranken in verschiedenen Stadien der Erkrankung bei qualitativ gleichmäßiger Kost sind erforderlich. *R. Hanser Ludwigshafen a. Rh.*).

Jacoby, Martin, Betrachtungen über Proteolyse und Karzinom. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 107.)

Mit zunehmender Kenntnis der proteolytischen Enzyme in den Geweben des Menschen und der Tiere dürfte es gelingen, über die chemische Zusammensetzung der Geschwülste Klarheit zu erlangen. Vielleicht sind die Fermente vorläufig das einzige brauchbare Werkzeug zur Ermittlung des Proteinaufbaues der Geschwülste. Schon jetzt besteht die Möglichkeit, diesbezügliche Untersuchungen in Angriff zu nehmen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.)*

Fischer, Albert, Laser, Hans und **Meyer, Hertha,** Ein drei Jahre alter Karzinomstamm in vitro. Einige Betrachtungen nach den bisherigen Arbeitsergebnissen. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 99.)

Ausgangspunkt der Untersuchungen bildeten fünf Kulturen von Karzinomgewebe aus einer Maus (Adeno-Karzinom, Stamm Ehrlich). Innerhalb dreier Jahre gelang eine Vervielfältigung zu mehreren Tausend. An diesem Material festgestellte Beobachtungen galten den verschiedensten Fragestellungen, deren Ergebnis dahin zusammengefaßt werden kann, daß es noch nicht gelungen ist, effektive Unterschiede qualitativer Art zwischen normalen und bösartigen Zellen zu finden. Die Unterschiede sind stets nur quantitativer Art. Die angestellten Betrachtungen, deren Einzelheiten hier nicht wiedergegeben werden können, verschieben die Fragestellung dahin, daß nicht der Hauptwert in der Tatsache zu suchen ist, daß die Geschwulstzelle unbegrenzt proliferiert, sondern daß sie nur über kurze Lebensdauer verfügt, gegen äußere Einflüsse eine geringe Widerstandsfähigkeit besitzt und leicht abstirbt. Der die Proliferation auslösende Mechanismus der bösartigen Zelle ist nach Ansicht der Verf. derselbe wie der für normale Zellen unter den Bedingungen der Regeneration.

R. Hanser (Ludwigshafen. a. Rh.).

Mertens, V., E., Zigarettenrauch eine Ursache des Lungenkrebses? (Eine Anregung.) (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 82.)

Mertens ließ zur Prüfung des Einflusses von Zigarettenrauch auf die Entstehung von Lungenkrebs in besonderer Versuchsanordnung Mäuse „rauchen". Er fand in einem Falle einen Bronchialkrebs. Der ursächliche Zusammenhang bleibt daher zweifelhaft. Es fanden sich in den Luftwegen Veränderungen bis zur Eiterung in Trachea, Bronchien und Lungen, in einem Fall Umwandlung der Schleimhaut in eine mehrreihige Plattenepithelschicht. Auch fanden sich Veränderungen an Haut, Milz und Darm. Die Mäuse waren unfruchtbar. In einigen Fällen waren Störungen in den Hoden nachzuweisen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.)*.

Neuberg, Carl, Kobel, Maria und **Laser, Hans,** Ueber den Mechanismus der Zuckerspaltung im Tumor und embryonalen Gewebe. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 92.)

Digitized by Google

Das Ergebnis ihrer Untersuchungen fassen die Autoren folgendermaßen zusammen:

1. Gewebe des Ratten-Sarkoms läßt sich durch Behandlung mit Alkohol-Aether oder Azeton in ein Trocken-Präparat überführen, in dem Glykolase wirksam ist.

2. Unter diesen Umständen ist das Koferment soweit geschädigt oder entfernt, daß bei Einwirkung des Tumormaterials auf Hexose-Phosphat sich bildendes Methylglyoxal nicht verbraucht, sondern angesammelt wird. Der Ertrag beläuft sich auf 52% der Theorie.

3. Da auch unter den gewählten Versuchsbedingungen ein Teil des entstandenen Methylglyoxals noch umgewandelt wird und als Substrat hinzugefügtes Methylglyoxal verschwindet, ergibt sich, daß der Weg der Milzsäurebildung im Tumor der gleiche ist wie bei anderen glykolytischen Systemen.

4. Mit demselben Vorgehen gelingt es, die Entstehung von Methylglyoxal im embryonalen Gewebe des Huhns darzutun. Die Ausbeute ist ebenfalls gut. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Caspari, W. und Ottensooser, F., Ueber den Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten. III. Mitteilung. Untersuchungen über das Vitamin D. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 76.)

Bei ihren Untersuchungen über den Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten prüften Caspari und Ottensooser die Wirkung des Vitamins D. Sie gelangten zu dem Ergebnis, daß Rachitiskost einen starken Reiz zum Tumorwachstum setzt. Vigantol, das in therapeutischer Dosis zugelegt wird, gleicht diese Reizwirkung nur zum Teil aus. Es ist dabei unwesentlich, ob Vigantol vor oder nach der Impfung oder während der ganzen Versuchsdauer gegeben wird. Das Verhalten des Körpergewichts zeigt, daß diese Vorgänge nicht durch ausgesprochene Mangel- oder Luxusernährung bedingt sind. Die schon früher festgestellte wachstumsanregende Wirkung des vitamin-B.-haltigen Hefeextraktes ist nicht auf die Vitamin D.-Beimengungen zurückzuführen. *R Hanser. (Ludwigshafen a. Rh.)*

Teutschlaender, O., Zwei Fälle von malignem hämatoblastischen Retikuloendotheliom der Bursa Fabricii nach Impfung mit Roustumormaterial und andere überraschende Tumorfunde bei Versuchstieren. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 und 2, S. 65.)

Teutschlaender berichtet über zwei bei Versuchstieren beobachtete Tumoren der Bursa Fabricii, die auf Grund des histologischen Ergebnisses als hämatoblastische Sarkome bzw. als maligne Retikuloendotheliome oder Hämatoblastome bezeichnet wurden. Vielleicht findet auf diesem Umwege die Vermutung ihre Bestätigung, daß die Bursa Fabricii, deren physiologische Bedeutung noch umstritten ist, ein hauptsächlich blutbildendes Organ darstellt. Die beiden Tumoren, die sich bei Hühnern fanden, die, das eine mit, das andere ohne Erfolg, mit Roustumormaterial geimpft waren, erklärt Teutschlaender als zufällige Spontantumorbefunde bei Versuchstieren. In diesem Sinne berichtet Teutschlaender über weitere überraschende Befunde bei Versuchstieren wie Hühnern und Mäusen, und warnt davor, Experi-

Digitized by Google

mentalerfolge anzunehmen, wo die Annahme spontaner Tumoren näher liegt. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.)*

Deibert, Hans, Ein Beitrag zur Statistik des Krebses im Kreise Worms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 53.)

Das statistische Material umfaßt den Kreis Worms (Stadt- und Landbezirke) der Jahre 1915 bis 1928. Während im Landkreis die Krebssterblichkeit auf fast das Doppelte gestiegen war, sank sie anfangs in der Stadt, um auch hier später wieder zuzunehmen. Sie übertraf die — im Sinken begriffene — Tuberkulosesterblichkeit. Vorwiegend handelt es sich um Karzinome des Verdauungstraktus. Beruflich kamen vor allem Küfer, Schuhmacher und Wirte in Betracht. Die Verteilung der Krebshäufigkeit in den einzelnen Bezirken war sehr unterschiedlich. Einheitliche ätiologische Faktoren (Wasser, geologische Formationen, besondere Häufung oder Seltenheit des Krebses bestimmter Organe, Einfluß des Alters oder des Berufes) ließen sich nicht feststellen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Schad, M., Zur Frage der Bedeutung des einmaligen Traumas für die Entstehung des Krebses und den Verlauf des Leidens. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 43.)

Schad berichtet bei Berücksichtigung des Schrifttums über zwei Fälle von Krebsentstehung nach einer einmaligen Verletzung mit auffallend kurzer Latenszeit ohne nachweisbare lokale Disposition der verletzten Stelle. Der erste Fall betraf einen 26jährigen Mann, bei dem vier Monate nach einem Querschuß durch die linke Wange und Zunge ein Karzinom im Mund bzw. Narbenbereich aufgetreten war. Der zweite Fall betraf einen 34jährigen Mann, der sechs Monate nach Streifschuß an der linken Schläfe im Narbenbereiche ein verhornendes Plattenepithelkarzinom aufwies. Auffällig ist, daß derartige traumatisch bedingte Karzinome verwiegend Personen in jüngeren Lebensaltern betreffen. Meist entsteht die Bildung zeitlich und örtlich im Anschluß an Wunden bzw. Narben. Die Exposition der Organe ist dabei von Bedeutung. Im Einzelfalle kann entgegen der üblichen Anschauung auch ein einmaliges Trauma als auslösende Ursache der Krebsentwicklung gelten, insofern hinsichtlich Latenszeit, Stärke des Traumas usw. bestimmte Mindestforderungen erfüllt sind.

R. Hanser (Ludwigshaen a. Rh.).

Lipschütz, B., Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. Ueber Stegosomen (mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens in Arbeits- und Teilungszellen des Mäusesarkoms). (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 5, S. 529.)

Die zytologischen Untersuchungen der vorliegenden Arbeit betreffen die als „Stegosomen“ oder „chromophobe“ Körperchen beschriebenen Gebilde, die gesetzmäßig an die „Plastinreaktion“ gebunden in Geschwulstzellen des Hühner-, Mäuse- und Rattensarkoms gefunden, bei menschlichen Blastomen nur angedeutet und vereinzelt waren oder gänzlich vermißt wurden. Die „Plastinreaktion“ stellt gewissermaßen das Gerüstwerk dar, in welches die Stegosomen eingelagert sind, wo-

Digitized by Google

bei letztere nach Schwinden der basophilen Hüllensubstanz frei und optisch wahrnehmbar werden. Bei der Erforschung dieser minutiösen Zelleinheiten ist die Wahl zweckentsprechenden Materials Voraussetzung. Selbst bei reichlich vorhandenen Stegosomen bleiben diese in zelltopographischer Hinsicht ausschließlich an die „Plastinreaktion" gebunden, haben also mit Kern und Archoplasma keine Beziehungen. Kennzeichnend ist die dichte Nebeneinanderlagerung der wie durch Kittsubstanz miteinander verbundenen Körperchen in zierlichen zooglöaartigen oder pflastersteinartigen Haufen. Auf Einzelheiten des Verhaltens der Stegosomen, wie sie in ruhenden Geschwulstzellen zu sehen sind, kann hier nicht eingegangen werden.

In der sich mitotisch teilenden Geschwulstzelle treten die Stegosomen, die in der „Plastinreaktion" gelegen sind, deutlich hervor und lassen sich, entsprechend den einzelnen Phasen der Mitose, leicht verfolgen. Aber auch hierzu ist geeignetes Material heranzuziehen. Es ergeben sich bestimmte, morphologisch außerordentlich charakteristische Anordnungsverhältnisse bzw. Lagebeziehungen der Stegosomenhaufen zu den einzelnen Mitosenfiguren. Das Bild der Stegosomen an sich bleibt dabei dasselbe wie in der ruhenden Zelle.

Lipschütz erblickt in den Stegosomen einen integrierenden Bestandteil der Geschwulstzellen, der bei der Teilung von Mutter- auf Tochterzellen mit übertragen wird.

Hinsichtlich der Deutung der Stegosomen lehnt Lipschütz ab, daß es sich um eine Entartungsform des Protoplasmas (vakuoläre Degeneration) handelt; er denkt vielmehr an das Vorliegen eines biologischen Vorganges besonderer Art, der an das Wesen der Geschwulstzelle geknüpft ist und dessen weitere Klärung einen wichtigen Baustein der theoretischen Krebsforschung darstellen wird.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Roosen, Rudolf, Zur Isaminblautherapie der bösartigen Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 5, S. 506.)

Die Wirkung des Isaminblaues erklärt Roosen einmal mit einer durch das Isaminblau bedingten Funktionserhöhung der bindegewebigen Abwehrzellen in Geschwulst und befallenen Organen, ferner mit einer durch die Isaminblaueinlagerung bedingten Störung des labilen physikalischen Gleichgewichtes innerhalb der Geschwulst, einem Vorgang, der für die Krebszelle ungünstig ist. Das Isaminblau wirkt demnach einerseits durch seine Einlagerung in die Geschwulst, andererseits durch seine Speicherung in den Bindegewebszellen. Die wechselnde Speicherungsfähigkeit verlangt eine individuelle Dosierung; in jedem Falle muß in so großer Menge und Dosierung injiziert werden, als irgend ohne Schädigung möglich ist. Auch Kombinationen der Isaminblautherapie mit anderen Methoden kommen in Betracht. Bei der noch bestehenden Unsicherheit empfiehlt Roosen vorerst alleinige Anwendung des Isaminblaues. Eine Kombination mit anderen Substanzen soll erst dann in Betracht gezogen werden, wenn die Isaminblauwirkung ungenügend oder erschöpft oder ein Aussetzen der Therapie aus irgendwelchen Gründen erforderlich ist.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Digitized by Google

Choldin, S., Künstliche Prädisposition zum Teerkrebs. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 5, S. 545.)

Daß bei der Geschwulstentwicklung die Prädisposition bedeutungsvoll ist, unterliegt keinem Zweifel. Choldin prüfte einschlägige Faktoren, indem er zwecks Schaffung einer örtlichen Prädisposition die Wirkung thermischer Reize, welche die Teerpinselung begleiteten, feststellte, ferner zum Studium der allgemeinen Prädisposition die Wirkung einiger chemischer Stoffe, insbesondere die des Indols und des Ac. arsenicosum, als prädisponierende Faktoren untersuchte. Die an weißen Mäusen ausgeführten Versuche ergaben, daß thermische Reizungen gleichzeitig mit der Teerpinselung auf einer und derselben Stelle angewandt, die Geschwulstentwicklung nicht beschleunigten. Dagegen erzielten thermische Reizungen, angewandt an einer von der Teerpinselungsstelle entfernten Gegend Beschleunigung in der Entwicklung der Teergeschwülste. Entzündliche Erscheinungen mittleren Grades, welche nicht zu Nekrosen und Geschwüren führten, begünstigten das Entstehen der Neubildungen. Entzündliche Veränderungen mit Nekrosen und Blutergüssen und Bildung dicker Krusten verschieben den Beginn des Tumorwachstums. Eine subkutane Einführung geringer Mengen von Indol oder Arsensäure bei weißen Mäusen im Verlaufe von $1^1/_2$ bis 2 Monaten vor den Teerpinselungen schafft eine Prädisposition zu einem Neubildungsprozeß, dessen Entwicklung beschleunigt wird. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Kubo, Hisao, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten zwischen Entzündung und Wachstum der Impfgeschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 2, S. 105.)

Bei seinen experimentellen Untersuchungen verwendete Kubo das übertragbare Hühnersarkom und das Hühnerchondrom. Die angestellten Versuchsreihen betrafen

1. Implantation der Tumormasse direkt in das entzündliche Gewebe oder in dessen Nähe,
2. Implantation unter gleichzeitiger Beimengung von entzündungserregender Substanz,
3. Erzeugung von entzündlichem Gewebe am Rande des schon implantierten und wachsenden Tumors. Als entzündungserregende Substanz wurden Kieselgur für physikalische Reize, 01 tereb. für chemische Reize und schließlich Staphylokokken und teilweise Streptokokken als bakterielle Reize benutzt. Kontrollen an anderen Körperstellen desselben Tieres ermöglichten eine vergleichende Beurteilung. Auf Grund seiner Untersuchungen, auf deren Einzelheiten nicht eingegangen werden kann, nimmt Kubo an, daß die primäre und wichtigste Bedingung für eine positive Transplantabilität der Implantate im allgemeinen in den biologischen Eigenschaften derselben zu suchen ist, daß aber auch die lokalen Verhältnisse des implantierten Bodens von Bedeutung sein können. Eine starke Neubildung von Granulationsgewebe oder Wanderzelleninfiltraten kann direkt oder indirekt auf die Transplantabilität und das weitere Wachstum des Tumors hemmend einwirken. Die gemachten Feststellungen haben wahrscheinlich auch für die sog. „Stromareaktion", die in der Umgebung des wachsenden Tumors auftritt, Geltung. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Digitized by Google

Frühmann, Peter, Ueber Oxykatalyst, ein neues Krebsheilmittel. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 2, S. 171.)

Beobachtungen nach intravenöser Anwendung eines amerikanischen Krebsheilmittels, des Oxykatalyst der Firma Armstrong in Los-Angelos, an fünf inoperablen Geschwulstkranken, über die berichtet wird, veranlaßten Frühmann zur Ablehnung des Mittels. Das Mittel wurde den Vorschriften entsprechend verabreicht.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Fränkel, Ernst, Mislowitzer, Ernst, Ueber das ätiologische Agens des Roussarkoms. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 2, S. 178.)

In Bestätigung und Erweiterung einer früheren Arbeit gelang es, das blastogene Agens des Roussarkoms mit der Methode der Elution aus Aluminiumhydroxydadsorbaten in weiteren fünf Fällen darzustellen. Besonders günstig schien dabei die Vorbehandlung mit Trypsin, die viermal ein positives Resultat lieferte. In einem dieser Fälle war die Darstellung und Isolierung des blastogenetischen Prinzips sogar nach zweimaliger Elution und Adsorption möglich. Ungünstig für die Methode schien die Vorbehandlung mit Autolyse zu sein, da bisher kein positives Impfergebnis nach Elution erzielt werden konnte.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Zadik, P., Ueber die kombinierte Chemotherapie bösartiger Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 2, S. 199.)

Zadik berichtet über Erfolge seiner seit drei Jahren geübten Kombinationsbehandlung bösartiger Geschwülste mit Isaminblau und Wismut. An bisher 109 beobachteten Patienten hatte häufig das Wismut allein oder das Isaminblau allein versagt, während die Kombination beider Mittel nicht nur eine Addition, sondern eine Potenzierung der Wirkung ergab. Zadik berichtet über zahlreiche Fälle. Die erwähnte Kombinationsbehandlung ist für alle Tumorfälle zu empfehlen. Das intravenös zugeführte Wismut hat zweifellos einen direkten günstigen Einfluß auf das Gewebe vieler maligner Tumoren oder auf die Abwehrkräfte ihrers Trägers. Das gilt ebenso von dem Isaminblau und in noch viel höherem Grade von der Kombination beider Mittel. Ausgedehnte Nachprüfung erscheint geboten.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Ernst, Der aseptische Gewebszerfall. Anatomische und experimentelle Untersuchungen unter Einbeziehung des Parabioseverfahrens. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 74.)

Verf. setzt sich sehr eingehend mit der Lehre von den Nekrohormonen auseinander. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen braucht die physiologische Regeneration durchaus nicht in ursächlichem Zusammenhang mit den vorausgegangenen Rückbildungsvorgängen zu stehen. Auf Grund sehr umfangreicher histologischer Untersuchungen an über 1000 Wirbeltierembryonen kommt Verf. zu der Ueberzeugung, daß zwischen Zelltod und Zellneubildung ein Zusammenhang im Sinne der Nekrohormonlehre nicht besteht. Der normale Zellzerfall übt keinen wahrnehmbaren Einfluß auf den Körper aus. Auch Versuche an Parabioseratten ergaben keinen Anhaltspunkt dafür, daß Zerfallsprodukte

Digitized by Google

einen wachstumsfördernden Einfluß auf Zellen und Gewebe ausüben. Jede Steigerung des Zellzerfalls im Organismus führt zu abnormer Einschwemmung von Eiweißabbauprodukten in den Kreislauf, wo sie eine Antigen-Antikörperreaktion hervorrufen. Mäßig vermehrter Zellzerfall führt zu Hyalinablagerungen und Vermehrung der Zellen des retikulo-endothelialen Systems. Plötzliche Einschwemmung sehr großer Mengen von Abbaustoffen in den Körper führt zu raschem Tod (Eiweißzerfallstoxikosen). Mikroskopisch sind hierbei keine Veränderungen zu finden, da die Zeit zu ihrer Entwicklung zu kurz ist. Der Tod eines Parabiosetieres ist durch die beim normalen Zellzerfall entstehenden und im Parabionten wirksam werdenden Eiweißabbauprodukte bedingt, welche zu langsam fortschreitender Vergiftung führen. Morphologischer Ausdruck der Intoxikation ist eine ausgesprochene, im ganzen Körper verbreitete hyaline Degeneration. *Richter (Altona).*

Beykirch, A. und **Meyer, H.**, Die Ueberpflanzung fixierten Sehnengewebes im Tierexperiment. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1930, H. 4, S. 630.)

Fragestellung: Wie verhalten sich mit Formol vorbehandelte Sehnenpfropfstücke in Sehnendefekten von Hunden?

Versuchsanordnung: Es handelt sich um 4 verschiedene Serien: nämlich keine Vereinigung des Transplantates mit den Sehnenstümpfen (Nageotte), Vereinigung durch Katgut, durch Seide, teils treppenförmige Anfrischung der Stümpfe, teils Umscheidung mit einer fixierten Bindegewebshülle (Herzbeutel). Als Transplantate wurden verwandt: Formol-Hundesehne, Formol-Menschensehne, autoplastisches und alloplastisches Material (Seidenschläuche und einzelne Seidenfäden).

Mikroskopisch wurden 52 Transplantate nach 13—250 tägiger Versuchsdauer untersucht. Die Versuchsdauer mit dem alloplastischen Material belief sich auf 918 Tage.

Ergebnisse: Formolfixierte Hunde- und Menschensehnen heilen beim Hunde ähnlich wie Autotransplantate ein. Es kommt zur Einwanderung von Rundzellen und Fibroblasten besonders längs der Spalträume. Am Kopfteil findet neben einer „Zellstauung" intensivere Zelleinwanderung statt. Die Sehnenzellen des Pfropfstückes gehen nach 10—14 Tagen zugrunde, so daß das Transplantat nach 3—4 Wochen am zellärmsten ist. Autoplastisches Material „erholt sich von dieser Zellverarmung" am schnellsten. Nach 5—6 Tagen treten vom Rande her neben Bindegewebsfibrillen Gefäßsprossungen auf.

Die vernähten Transplantate gewinnen viel eher Anschluß an die Sehnenköpfe, die Zellstauung am Kopfteil ist dementsprechend geringer. Bei den nicht vernähten Sehnenpfröpfen bleibt die Zellstauung monatelang bestehen.

Das Autotransplantat zeigt nach längerer Versuchsdauer eine gleichmäßigere und reichere Zellverteilung, während bei formolfixierten Sehnen stets einzelne zellarme Bündel nachweisbar sind. Bei allen 3 Pfropfarten konnten nach 250 Tagen noch Reste alten Sehnengewebes nachgewiesen werden, am wenigsten war dies bei autoplastischem Material der Fall. Es wird jedenfalls letzten Endes jedes Transplantat ersetzt.

Digitized by Google

Die Ergebnisse decken sich mit denen von Weidereich und Busacca, während die Anschauung von Nageotte: „daß die formolfixierten Pfropfstücke sich schon nach 3 Monaten in nichts mehr von der normalen Sehne unterscheiden“, nicht bestätigt werden konnte.

Die Seide als alloplastisches Material zu verwenden, wird nicht befürwortet, wohingegen die vergleichenden Untersuchungen mit Formol-Hunde- und Formol-Menschensehnen keine Unterschiede betreffs Einheilung und Funktion gezeigt haben. Da weiterhin kaum nennenswerte Unterschiede zwischen Autoplastik und formolfixierten Sehnengewebes besteht, so kann die Einführung fixierter Tiersehnen in die praktische Chirurgie empfohlen werden. *Lehmann (Jena).*

Polissadowa, X. und **Bjelosor, I.,** Atypische Epithelwucherungen im überpflanzten Milchdrüsengewebe. (Virch. Arch. 272.)

Bei Untersuchungen über das Schicksal auto- und homoioplastischer Ueberpflanzung von Milchdrüsen bei Hunden fanden sich in drei Fällen atypische Epithelwucherungen. Es handelte sich um Autotransplantate. Von einem dauernden und energischen zerstörenden Wachstum, wie es für eine bösartige Geschwulst charakteristisch ist, konnte dabei keine Rede sein. *Finkeldey (Basel).*

Danforth, C., H., The effect of foreign skin on faether pattern in the common fowl (Gallus domesticus). (Arch. f. Entwicklungsmech. der Organismen 116, 1929.)

Experimente mit Haut, die Hühnern implantiert wurde, haben gezeigt, daß ein beträchtlicher Erfolg durch eine ganz einfache Technik erreichbar ist. Wenn ein Implantat auf dem Rücken eines gerade ausgebrüteten Kückens gepflanzt wurde, entwickelten sich die Federn in der Folge in Farbe und Zeichnung ganz entsprechend dem charakteristischen Typus der Rasse, von der das Implantat genommen wurde, ausgenommen, daß gelegentlich einige abnorm gefärbte Federn gebildet werden.

Es ergab sich, daß diese Federn zwei Gruppen angehören. Die eine kann auch bei nicht operierten Vögeln vorkommen, während die andere besondere Merkmale zeigt und eine Kombination der Charaktere von Geber und Wirt darstellt. Das vorliegende Material rechtfertigt nicht mehr als eine versuchsweise Vermutung über die genauere Art der Wechselwirkung in diesem Falle. Aber die Tatsache, daß solch eine Wechselwirkung vorkommt, stellt den Vogel auf eine Linie mit einigen niedrigeren Formen und öffnet ein neues Feld für das Studium regulatorischer Prozesse bei Warmblütern.

W. Gerlach (Basel).

Stöhr, Philip jr., Zur embryonalen Herztransplantation. (Arch. Entwicklungsmech., 116, 300—326, 13 Abb., 1929.) (Festschr. Spemann.)

In Unkenembryonen wurde die Herzanlage in die Bauchgegend implantiert. Stets entstand ein unregelmäßig gekrümmtes, gegliedertes, pulsierendes Rohr, das vom Wirtsherzen unabhängig war. Durch die Anstauung des Blutes in der gleichzeitig mitimplantierten Leber kommt es bald zur Degeneration und Atrophie. Außerdem führt diese Blutansammlung zu einer Anämie im Gefäßsystem des Wirtstieres und übt einen Einfluß auf die Herzform desselben aus. Im Schwanz-

Digitized by Google

knospenstadium kann eine Herzanlage nicht mehr regeneriert werden; Blutgefäße können sich unabhängig von einem Blutstrom bilden.

[Aus Anat. Bericht.]

Mayer, Edmund, Die Wirkung der Quarzlampenbestrahlung auf Gewebekulturen. (Virch. Arch. 277, 1930.)

1. Es wurden verschiedene Stämme von Hühnerfibroblastenkulturen bei stets gleichgehaltenen Temperaturen mit Quarzlampen bestrahlt, wobei Abfiltrierung der langwelligen (Wärme-) Strahlen nichts an den Ergebnissen änderte.

2. Die Bestrahlung führte bei allen angewandten Zeiten zu einer Hemmung des Wachstums im Vergleich zu den unbestrahlten Kulturen.

3. Nach den längsten Bestrahlungszeiten wurde kein Wachstum mehr beobachtet. Nach den kürzeren Bestrahlungen erfolgte ein wieder mit den unbestrahlten Vergleichskulturen übereinstimmendes Wachstum teils noch im gleichen Nährmedium, teils in den anschließenden Uebertragungen.

4. Von einer Minute Bestrahlung aufwärts konnte das Fehlen jeder Wirkungsverzögerung (Latenzzeit) in der Größenordnung der Messungen nachgewiesen werden, im Gegensatz zur Radium- und Röntgenwirkung.

5. Außer dieser sofortigen Wirkung kommen noch als Spätwirkungen erneute Wachstumsstillstände vor.

6. Der Wechsel des Nährmediums ist für das Wiederaufleben des Wachstums nach der Hemmung nicht entscheidend.

7. Hieraus und aus dem Fehlen einer Wirkungsverzögerung wird geschlossen, daß die Zellen der Angriffspunkt der Strahlen sind.

8. Das morphologische Verhalten der Zellen bei der Hemmung und beim Wiederaufleben des Wachstums zeigt, daß oft auf verschiedenen Wegen gleiche Wachstumsbilanzen entstehen, ferner, daß durch eine — mehrfach vom Verf. beobachtete — Auslese unter den Zellen auch eine Steigerung der Wachstumsbilanz einer bestrahlten Kultur im Vergleich zur Kontrolle zustande kommen könnte.

9. Eine solche Wachstumssteigerung war bei Abkömmlingen einer zwei Minuten bestrahlten Kultur angedeutet.

10. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen Bestrahlungsdauer und Wachstumsgrößen der Gesamtkulturen sind erkennbar, nicht aber solche zwischen Bestrahlungsdauer und den morphologischen Vorgängen an den einzelnen Zellen. *Finkeldey (Basel).*

Timofejewsky, Explantationsversuche von leprösem Gewebe. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929, H. 1/2.)

Ausgepflanzte Stückchen von Hautknötchen von Leprakranken ließen sich von Verf. mit Erfolg züchten. In dem neu entstandenen Gewebe ließen sich 2 Zelltypen erkennen: Makrophagen und fibroblastenähnliche Zellen, sowie echte Fibroblasten. Die erste Gruppe von Zellen enthielt massenhaft Leprabazillen, die Fibroblasten waren frei von den Krankheitserregern. Auf eine Reizwirkung der Leprabazillen führt Verf. die in der zweiten Woche der Explantation auftretende Massenumwandlung von fibroblastenähnlichen Zellen in Makrophagen zurück. Die Fibroblasten bleiben auch in alten Präparaten frei von Bazillen, auch wenn sich diese stark vermehrt haben, was im Einklang mit der Maximowschen Auffassung des Fibroblasten als

Digitized by Google

Zelle mit beendeter Entwicklung steht. Die fibroblastenähnlichen Zellen sind zu den Histiozyten zu rechnen. Die Leprabazillen wirken nicht ausgesprochen toxisch auf die Zellen der Gewebekultur, denn die Zellen vermehren sich auch noch, wenn sie Leprabazillen in ihrem Protoplasma enthalten. Den Untergang der Kulturen erklärt Verf. mechanisch als Wirkung der Massenvermehrung der Bazillen. Nach Zugrundegehen der Kultur vermehren sich die Leprabazillen langsam im Nährmedium.

Schmidtmann (Leipzig).

Matsui, Jin, Ueber die in-vitro-Kultur des Parenchymgewebes der Kaninchenhornhaut. (Gräfes Arch. f. Ophthalm., Bd. 123, 1930, S. 77—92.)

Verf. will durch seine Versuche die Frage der Regenerationsfähigkeit der fixen Hornhautzellen einer erneuten Prüfung unterziehn und speziell ihre Beziehung zum Epithel und Endothel der Hornhaut entscheiden. Parenchymstückchen der Kaninchenhornhaut, die sorgfältig von Epithel, Endothel, von Descemet und Bowman befreit worden waren, wurden in Kulturmedien von Auto- und Homoioplasma, meist zur Hälfte mit Ringer verdünnt, eingelegt. Es zeigte sich, daß innerhalb der ersten 40 Stunden die Randpartien der Nekrose verfallen, daß sich aber im Zentrum die fixen Hornhautzellen, im wesentlichen durch Mitose, stark vermehren, Zellbänder und -ketten bilden mit der Neigung, sich ihrerseits in einzelne spindelige und sternförmige Zellindividuen aufzulösen. Es entstehen so die „Hornhautspieße", und zwar die Regenerationsspieße im Sinne Senftlebens. Bei Infektionen des Explantats kommt es zur Bildung von rundlichen Zellen, manchmal mit radspeichenförmigem Kern, die aber, wie das färberische Verhalten lehrt, nichts mit Blutzellen zu tun haben, sondern sicher Degenerationsformen darstellen. Damit ist erwiesen, daß die fixen Hornhautzellen von sich aus regenerationsfähig sind, unabhängig vom Epithel und Endothel. Die Schlummerzellentheorie von Grawitz hat durch diese Versuche gleichfalls keine Stütze gefunden; eine Bildung von Entzündungsspießen und anderen Leukozyten aus Parenchymzellen oder aus der Grundsubstanz wurde nie beobachtet.

Stübel (Mainz).

Chlopin, Ueber Verwandlungen des Epithels der Bauchspeicheldrüse in Gewebskulturen. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929, H. 1/2.)

Als Auspflanzungsmaterial dienten Pankreasstückchen von Kaninchen verschiedenen Lebensalters. Es zeigen die Epithelien stets eine ausgesprochene Wachstumstendenz, wobei es zu verschiedenen Wachstumsformen kommen kann. Organoblastische Wachstumsart konnte Verf. während einer dreiwöchigen Züchtungsperiode nicht feststellen, vielmehr fallen die Pankreasepithelien einer ausgesprochenen Entdifferenzierung anheim. Nur im Anfang lassen sich noch die Epithelauswüchse bestimmter Drüsenabschnitte unterscheiden, in späteren Stadien gehen die Derivate der verschiedenen Drüsenabschnitte in einen nicht mehr unterscheidbaren Zustand über. Das Wachstum der bindegewebigen und epithelialen Anteile der Drüse sind weitgehend unabhängig voneinander. Es kann nur eine Gewebsart, oder beide Gewebsarten in dem Explantat wachsen, dabei kann auch die Reihenfolge der Wachstumsveränderungen der beiden Gewebsarten eine verschiedene

Digitized by Google

sein. Während das Bindegewebe meist vorwiegend oder ausschließlich fibroblastenähnliche Zellen in der Wachstumszone produziert, wechselt das Bild des gewucherten Epithels. Es werden Epithelmembranen von verschiedener Gestalt gebildet, geschlossene epitheliale Zysten, Stränge oder röhrchenähnliche Gebilde, oder es treten auch isolierte Epithelzellen auf. Bei den epithelialen Membranen kann man ein extensives Wachstum aus dem Keimstückchen heraus beobachten, es kann zur Epithelisierung des ursprünglichen Keimstückchens kommen, auch das alte Fibrin und die frühere bindegewebige Wachstumszone können epithelisiert werden. Das Bindegewebe kann epitheliale Auswüchse nachträglich überwuchern, andererseits kann das wuchernde Epithel infiltrierend in die bindegewebige Wachstumszone wie auch in nekrotische Massen im Explantat einwachsen. Die „offenen“ Epithelmembranen sind im Stande, einseitig das Fibrin zu verflüssigen, auch an isolierten Epithelzellen läßt sich eine einseitige Verflüssigung des Epithels beobachten (polare Differenzierung des Epithels). Die geschlossenen Epithelverbände führen bei ihrem Wachstum zu keiner Verflüssigung des Fibrins. Die Teilung der entdifferenzierten Pankreasepithelien erfolgt sowohl auf mitotischem Wege (z. T. mit Bildung atypischer Mitosen) wie auch auf amitotischem Wege. Die direkte Kernteilung kann zur Entstehung vielkerniger epithelialer Riesenzellen führen. Bei der Betrachtung der verschiedenen Wachstumsformen des Epithels unterscheidet Verf. eine falsche und wahre Mehrschichtigkeit des Epithels. In indifferenten Epithelmembranen werden unter bestimmten Bedingungen an solchen Stellen, an denen Wachstum und Zellvermehrung nicht ausgesprochen sind, einige für die Deckepithelien charakteristische Strukturen ausgebildet wie interzelluläre Brücken und Schlußleisten. Verf. teilt nach den in den verschiedenen Epithelien vorhandenen histioblastischen Potenzen die Epithelgewebe in verschiedene Gruppen ein.

Dieses kurze Referat kann nicht den Gesamtinhalt der eingehenden Arbeit wiedergeben, sondern nur ausschnittweise die Hauptergebnisse. Interessenten seien auf die Originalarbeit verwiesen.

Schmidtmann (Leipzig).

Benewolenskaja, Die Hämatopoese in Kulturen menschlicher embryonaler Leber. [Hematopesis in cultures of the embryonic liver of man.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929, H. 1/2.)

An ausgepflanzter menschlicher embryonaler Leber lassen sich die verschiedenen Funktionen dieses Organs verfolgen: Bildung von Erythrozyten und Granulozyten und Entwicklung eines Netzwerks aus den Gefäßsprossen, Wachstum der Leberparenchymzellen. Allerdings ist das quantitative Verhältnis dieser verschiedenen Vorgänge zueinander nicht dasselbe wie im Organismus, in der Kultur überwiegt das mesenchymale Wachstum über das der Leberzellen. Es wird dadurch die Struktur in den wachsenden Leberstückchen erheblich geändert. Bei genauerer Beschäftigung mit der Hämatopoese sieht man, daß sie in vitro den gleichen Gesetzen folgt wie im Organismus, es werden die Frühstadien der Blutzellen intravaskulär gebildet, der Uebergang der Erythroblasten in Erythrozyten findet intravaskulär statt. Die Granulozyten gehen aus Mesenchymalzellen hervor. Verf. vergleicht die hier

Digitized by Google

beobachteten Vorgänge mit der Entwicklung der Granulozyten in Zellkulturen von menschlichem leukämischen Blut.

Schmidtmann (Leipzig).

Ottenberg, Reuben, Differentialblutkulturen. [Differential blood cultures.] (The journ. of the amer. med. assoc. Bd. 94, 1930, Nr. 24.)

In zahlreichen Fällen von Phlebitis und Thrombose der Vena jugularis wurden zu gleicher Zeit Blutkulturen von verschiedenen Stellen des Körpers aus den Venen angelegt. Die sich ergebenden Werte sind dann oft sehr verschieden: aus der etwas thrombosierten Vene ergeben sich ganz andere Zahlen von Bakterienkolonien als aus der entsprechenden Stelle der gleichen Vene an der andern Seite, oder aus einer anderweitigen Körpervene. So läßt sich bisweilen dadurch erschließen, wo der wesentliche Ausschwemmungsherd der Mikroorganismen sitzen muß. *W. Fischer (Rostock).*

Silberberg, Endothel in der Gewebskultur. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929, H. 1/2.)

In der Gewebekultur zeigt sich nach den Untersuchungen des Verf. an ausgepflanzter Pia, Leber und Pankreasteil des Mesenteriums ein deutlicher Unterschied zwischen den Endothelien und den adventitiellen Zellen: die Endothelien zeigen in der Kultur keine hämatopoetischen Eigenschaften, sie speichern Karmin nicht und können sich nicht zu Histiozyten umwandeln. In der Gewebskultur können sie in Form spindeliger Zellen in das Medium auswachsen und sind von Fibrozyten des erwachsenen Körpers nicht zu unterscheiden. Die Histiozyten, die sich nicht von den Gefäßendothelien durch Ablösen und Umwandlung ableiten, können sich aus den perivaskulären mesenchymalen Zellen unmittelbar differenzieren, sie sind morphologisch und funktionell von den Fibrozyten verschieden. Das Gefäßendothel ist auf Grund der verschiedenen Speicherungsfähigkeit von den Histiozyten zu trennen. Bereits die Gefäßendothelien des embryonalen Kaninchengewebes zeigen die gleichen Eigenschaften wie die des ausgewachsenen Versuchstiers. *Schmidtmann (Leipzig).*

Matsui, Ueber die in vitro-Kultur des Endothels der Membrana Descemetii. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 4.)

Verf. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

1. Die Endothelzellen der Membrana Descemetii von erwachsenen Kaninchen wurden mit Erfolg in vitro kultiviert.

2. Die Endothelzellen zeigen bei der Explantation eine starke Fähigkeit, das plasmatische Medium aufzulösen.

3. Die neugebildeten Zellen nehmen meistens früher oder später die epitheliale Anordnung an. Sie strecken sich entlang der Glasoberfläche als pflasterartige polygonale Zellen oder bilden im plasmatischen Medium verschieden große unregelmäßig geformte kompakte Haufen aus polyedrischen Zellen.

4. Es treten fibroblastenähnliche Zellen auf, die aus Endothelzellen herstammen, sie werden meistens als eine temporäre Form der letzteren aufgefaßt und unterscheiden sich in verschiedenen morpho-

Digitized by Google

logisch-biologischen Verhältnissen von echten Fibroblasten. Die rundlichen Zellen erscheinen meistens entweder als temporäre Form im Stadium der Teilung der Endothelzellen oder als Degenerationsform der letzteren, welche rasch zugrunde zu gehen scheint.

Schmidtmann (Leipzig).

Strangeways, Einige vergleichende Untersuchungen über Fibroblasten und nicht granulierte Leukozyten in der Gewebskultur. [Some comparative observations on fibroblasts and nongranular leucocytes cultivated in vitro.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 4.)

Die Kulturen wurden von Geweben junger Ratten entnommen und wurden im hängenden Tropfen angelegt. In der Leukozytenkultur haben viele Zellen eine Aehnlichkeit mit Fibroblasten. Die Messungen, die vergleichsweise an Leukozytenabkömmlingen und wahren Fibroblasten sowohl im frischen Zustand wie nach Fixationen vorgenommen wurden, deckten Unterschiede in der Kernplasmarelation, in der intrazellulären Beweglichkeit, in der Plasma und Mitochondrienstruktur auf. *Schmidtmann (Leipzig).*

Asai und Umeda, Der Einfluß des sog. „Trichotoxins" auf die Bewegung des Flimmerepithels. (Ein Versuch mit der Gewebszüchtungsmethode.) [The influence of the so called „Trichotoxin" upon movement of ciliated epithelium. (An experiment with the tissue-culture method)]. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 4.)

Es gelang den Verf. durch Immunisieren mit Flimmerepithelien nicht, das Trichotoxin herzustellen, das die Bewegung der Flimmerepithelien behindert. Es gelang vielmehr den Verf. durch Immunisierung mit Flimmerepithel des Froschpharynx im Serum von Kaninchen einen Stoff zu erzeugen, der die Flimmerbewegung beschleunigt.

Schmidtmann (Leipzig).

Nordmann, The behaviour of adult mamillian kidney in tissue cultures. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929, H. 1/2.)

Zunächst wirkt es befremdend, daß ein Assistent eines deutschen pathologischen Instituts in einer in Deutschland erscheinenden Zeitschrift seine wissenschaftlichen Arbeiten in englischer Sprache erscheinen läßt.

Bei der Auspflanzung von Nierengewebe zeigt sich, daß die Glomeruluszellen sich nicht wie Histiozyten verhalten, vielmehr erinnern die vergrößerten Glomerulusendothelien an Epithelien. Andererseits können die Epithelien der Sammelröhren in der Zellkultur Fibroblasten sehr ähnlich werden. Verf. weist auf die Schwierigkeiten hin, eine Zelle rein morphologisch zu charakterisieren. *Schmidtmann (Leipzig).*

Koller, Experimentelle Studien über die Pigmentbildung. 1. Die Entwicklung der mesodermalen Pigmentzellen des Geflügels in der Gewebekultur. [Experimental studies on pigment-formation. 1. The development in vitro of the mesodermal pigment cells of the fowl.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 4.)

In dem Bindegewebe dunkler Geflügelarten entwickeln sich verzweigte Pigmentzellen in der Gewebekultur, und zwar erschienen derartige Zellen im Explantat von drei Tage altem embryonalen Meso-

Digitized by Google

derm nach 24—36 Stunden. Bei Beobachtung der verschiedenen Entwicklungsstadien dieser Zellen ließ sich feststellen, daß das Pigment sich aus zuerst farblosen Zytoplasmakörnchen bildete. Diese Körnchen färbten sich intravital mit Neutralrot. Die Umwandlungszeit der farblosen Körnchen in dunkelbraunes Pigment betrug 8—10 Stunden. Die mesodermalen Pigmentzellen unterscheiden sich von den Retinapigmentzellen in vitro durch ihre aktive amöboide Bewegung, durch die verstreute Lage und die rasche Entwicklung. Die Pigmentzellen traten auch auf, wenn sie im Embryonalextrakt weißer Hühner gezüchtet wurden, hingegen traten in den Explantaten unpigmentierter Geflügelsorten, auch bei Züchtung im Extrakt dunkler Gattungen, keinerlei Pigmente in den mesodermalen Zellen auf.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Bloom, Studien an Fasern in der Gewebekultur. II. Die Entwicklung elastischer Fasern in Kulturen von embryonalem Herz und Aorta. [Studies on fibers in tissue culture. II. The development of elastic fibers in cultures of embryonic heart an aorta.] (Arch f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929, H. 1/2.)

Das Material für die Gewebekulturen wird vom Meerschweinchen genommen. Es läßt sich in derartigen Kulturen inmitten der Retikulum- und kollagenen Fasern eine Entstehung elastischer Fasern nachweisen. Sie entwickeln sich langsamer als die anderen Faserarten. Durch Kontraktionen wird die Entwicklung der elastischen Fasern gefördert. Bei dem ersten Auftreten der elastischen Fasern in der Kultur, sind die Fasern sehr dünn und färben sich schwach mit Weigerts Resorzinfuchsin, mit zunehmendem Alter werden die Fasern dicker, die Färbung wird eine dunklere. Es wird angenommen, daß die elastischen Fasern sich aus den Retikulumfasern oder einen beiden Faserarten vorhergehendem Stadium entwickelt. Sowie die elastischen Fasern spezifische Färbung zeigen, liegen sie immer deutlich extrazellulär.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Mc. Kinney, Studien an Fasern in der Gewebekultur. III. Der Uebergang von Retikulum in kollagene Fasern in den Kulturen von Lymphknoten erwachsener Kaninchen. [Studies on fibers in tissue culture. III. The development of reticulum into collagenous fibers in cultures of adult rabbit lymph nodes.] (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929, H. 1/2.)

Die einem erwachsenen, frisch getöteten Kaninchen entnommenen periaortalen Bauchlymphknoten werden in zwei Teile geschnitten und die eine Hälfte sofort als Kontrolle fixiert, die andere Hälfte zur Explantation verwandt. Nach drei Tagen sind in der Kultur neue Fasern zu beobachten, die mit den alten Fasern in Zusammenhang stehen. Auch in dem neugebildeten Gewebe der Zellkultur erscheinen ungefähr zur gleichen Zeit ähnliche Fasern. Am fünften Tag gehen die argentophilen Fasern der Kultur in kollagene über, am sechsten Tag die Fasern der Wachstumszone. Verf. hält den Unterschied zwischen den beiden Faserarten nicht nur für physikalischer Natur.

Schmidtmann (*Leipzig*).

Friedheim, Ernst, A., H., Die Züchtung von menschlichem Chorionepithel in vitro. (Virch. Arch. 272, 1929.)

Digitized by Google

1. Das Zottensynzytium zeigt kein echtes Wachstum, sondern nur unmittelbar nach der Auspflanzung ein Vorfließen. Abgeschnürte Massen kernlosen menschlichen Protoplasmas können stundenlang überlebend lebhafte Beweglichkeit aufweisen.

2. Das embryonale Bindegewebe tritt gar nicht in Erscheinung.

3. Die Langhansschen Zellen zeigen eine außerordentlich starke Wucherung und bilden üppige Kulturen, die von Anfang an epitheliale Reinkulturen sind. Der epitheliale Charakter ist nur im Innern der Wachstumszone deutlich, wo Zelle an Zelle liegt.

4. Aus Reinkulturen Langhansscher Zellen können synzytiale Kolben und Schollen hervorgehen, die morphologisch dem Zottensynzytium unter denselben Bedingungen gleichen.

5. Alle beobachteten synzytialen Gebilde zeigen keine Verflüssigung des Mediums und keine Beweglichkeit.

6. Die Langhans-Zellen verflüssigen das Medium im mäßigen Ausmaße.

7. Der direkte Nachweis einer außerordentlichen Beweglichkeit der Langhansschen Zellen stützt die Annahme, daß die chorialen Wanderzellen auf eine selbständige Wanderung Langhansscher Zellen zurückzuführen sind.

8. Der direkte Nachweis, daß aus Reinkulturen Langhansscher Zellen unter dem Einfluß besonderer ungünstiger mechanischer Wachstumsbedingungen, die auch in der Plazenta an der Zottenoberfläche vorherrschen, Synzytien entstehen, die morphologisch und auch funktionell in dem Fehlen proteolytischer Eigenschaften dem Zottensynzytium gleichen, stützt die Annahme, daß das Zottensynzytium eine Bildung der Langhans-Zellen ist, also fetaler Natur.

9. Das Fehlen regelrechter Zellvermehrung aus kleinen isolierten Verbänden Langhansscher Zellen und die Entstehung von Synzytien erklärt, daß bei den chorialen Wanderzellen und verschleppten Chorionepithelien die synzytiale Form vorherrscht.

10. Im Beginn der embryonalen Entwicklung überwiegt die Wachstumsenergie des Epitels über die des Mesenchyms.

11. Die chorialen Wanderzellen und verschleppten Chorionepithelien wuchern an ihrem Standort nicht weiter, weil ihnen gewebsspezifische Desmone fehlen, sie erhalten sich aber jahrelang am Leben, weil sie genügend unspezifische Nährstoffe, Trephone, zur Verfügung haben.

Finkeldey (Basel).

Inhalt.

Digitized by Google

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft. Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 9.
Ausgegeben am 30. September 1930.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Syphilis der Pulmonalarterie.

Von Dr. med. **Th. Reeke**, Assistent am Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalt Kiel.
Vorstand: Prosektor Dr. Emmerich.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Ueber die syphilitische Erkrankung der Pulmonalarterie ist in der neueren Literatur bisher wenig bekannt. In den älteren Arbeiten finden sich Angaben über gummöse Erkrankungen der Pulmonalarterie bei Wagner-Quiatowski, Posselt u. a. m. Benda erwähnt ebenfalls, daß er in der Wand der Pulmonalarterie bei Aortenlues gummöse Veränderungen gesehen habe. Hart beschreibt einen Fall, bei dem analog dem hier zu veröffentlichenden, die Arteria pulmonalis mit der Aorta verwachsen war und makro- wie mikroskopisch spezifisch luische Veränderungen zeigte. Die Seltenheit derartiger Veränderungen an der Arteria pulmonalis gibt Veranlassung eine Beobachtung mitzuteilen, die wir vor einiger Zeit in unserem Institut machen konnten. Auch bei uns gehört trotz eines sehr großen Aortenluesmaterials, die spezifische Erkrankung der Pulmonalis zu den größten Seltenheiten. (Vgl. Ing.-Diss. Wolff, Kiel, 1922.)

Es handelte sich um eine 59 jährige Frau, die jahrelang wegen Herzbeschwerden behandelt worden war. 1928 kam sie in Krankenhausbehandlung unter Zeichen der Atemnot, Schwellung des Leibes und der unteren Extremitäten. Es wurde eine Aorteninsuffizienz und Stenose festgestellt. Die Wassermannsche Reaktion war damals +++ (+). Ein Zeitpunkt der Infektion konnte nicht festgestellt werden. Das subjektive Befinden besserte sich zeitweise unter der Behandlung. 1929 war die Wassermannsche Reaktion nur noch ++ (+). Im Anfang des Jahres 1930 kam die Patientin unter zunehmenden Insuffizienzerscheinungen ad exitum.

Ich will mich bei der Wiedergabe des Sektionsprotokolls nur auf das Herz beschränken. Zu erwähnen ist noch, daß die Wassermannsche Reaktion des Leichenblutes negativ, die der Perikardflüssigkeit positiv war. (S.-N.: 50/30.)

Das Herz war mäßig vergrößert, rechts und links hypertrophisch und dilatiert. Das Gewicht betrug 460 g. Auf dem Epikard fanden sich zahlreiche Schwielen. Die Wand des rechten Herzens schien unterhalb des Abgangs der Pulmonalarterie verdünnt und vorgebuchtet. Das linke Herz zeigt äußerlich keine Besonderheiten. Die Aorta war im Anfangsteil sehr stark aneurysmatisch erweitert, zeigte eine Wandverdünnung und eine derbe kontinuierliche Verwachsung mit der Pulmonalis. Aeußerlich war neben reichlich atheromatösen Herden eine deutlich chagrinartige Riffelung zu erkennen. Das Aneurysma reichte ungefähr bis zum Arkusteil. Die Aortenklappen wiesen das typische Auseinanderweichen ihrer Ansatzstellen auf, neben unregelmäßiger Randbildung. Die Koronarien waren an ihren Abgangsstellen deutlich verengt, während sie im weiteren Verlauf ein weites Lumen zeigten. Der Muskelflachschnitt war von reichlichen Schwielen durchsetzt.

Digitized by Google

Die Pulmonalarterie wies neben der Verwachsung mit der Aorta in ganzer Ausdehnung eine diffuse Erweiterung auf (8,5—9 cm), die sich über die Teilungsstelle hinaus bis in beide Lungen hinein fortsetzte. Ihre Intima war nicht glatt, sondern es fanden sich kleine vorspringende Leisten, die den Eindruck einer feinen chagrinartigen Riffelung machten und zu den Klappenansätzen hinzogen. Die Pulmonalklappen schienen stark gedehnt, ausgebuchtet und deutlich an ihren Ansatzstellen auseinandergewichen. Sie boten dasselbe Bild wie die Klappen einer luischen Aorta. Die Muskulatur des rechten Herzens vor dem Abgang der Pulmonalarterie war stark schwielig umgewandelt und in einen derben Aneurysmasack verwandelt. (Siehe Abb. 1.)



Abb. 1. P = Pulmonalis, A = Aorta, R = Rechtes Herz

Nach diesem makroskopischen Befunde und nach der serologischen Blut- und Perikarduntersuchung konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß zumindestens die Erkrankung der Aorta spezifisch luisch war. Die Veränderungen der Arteria pulmonalis und des rechten Herzens ließen zwar sofort den Verdacht der Spezifität aufkommen, doch hätten ja auch andere Momente die Erkrankung bedingen können. Zu diesem Zwecke untersuchte ich Stücke aus der Pulmonalarterie und Stücke aus dem Aneurysmasack des rechten Herzens. Vergleichsweise auch Teile der Aorta. (Die Präparate wurden nach Hämotoxylin-Eosin, Weigert-van Gieson, und außerdem auch nach Weigerts Elastin und auf Plasmazellen: Methylgrün-Pyronin gefärbt.) Ich will nun zuerst den histologischen Befund der Aorta, dann den der Pulmonalis und des rechten Herzens mitteilen.

Aorta zeigt einen enormen Untergang von Muskelelementen und elastischen Fasern, was besonders bei der Elastikafärbung ersichtlich ist. Ersetzt sind diese Gewebselemente durch Bindegewebe. In verschiedenen Partien besteht die Media nur noch aus derben, entzündlich infiltrierten, Bindegewebslamellen. Zirkumskript finden sich Anhäufungen von Rundzellen. Besonders ausgesprochen ist die perivaskuläre Infiltration um die Vasa vasorum. Hier besteht eine bindegewebige Verdickung der Intima mit zahlreichen Fibroblasten, sodaß das Lumen fast verschlossen ist. Besonders deutlich tritt dieses in der Adventitia hervor. Einige Plasmazellen sind ebenfalls vorhanden. Die Intima weist neben starker Verdickung, atheromatöse Herde und narbige Einziehungen auf.

Pulmonalis: Auch hier findet sich eine mäßige Verdickung der Intima, die eine unregelmäßige Beschaffenheit und narbige Einziehungen aufweist. Die Media zeigt neben diffuser kleinzelliger Infiltration, kleinere zirkumskripte Rundzellenhaufen. In diesen Partien ist ein Zugrundegehen der Muskel- und elastischen Elemente festzustellen. Verschiedentlich ist bindegewebiger Ersatz vor-

Digitized by Google

handen. Die Vasa vasorum sind verdickt und verengt und zeigen die oben beschriebene Form einer Endarteriitis obliterans. Besonders ausgesprochen ist die perivaskuläre Zellinfiltration, die sich bis in die Adventitia erstreckt. Das periarteriitische Gewebe ist ebenfalls entzündlich infiltriert und weist perivaskuläre Zellinfiltrate auf. (Siehe Abb. 2.)

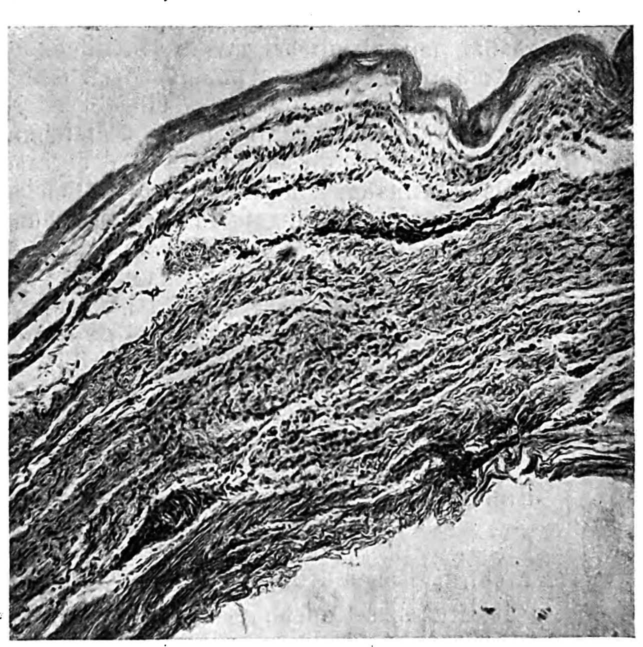


Abb. 2. Wand der Pulmonalarterie. Winkel Obj. 16 mm Homal 1

Rechtes Herz: Das Präparat besteht aus entzündetem Bindegewebe, in dem noch Reste von Muskelzellen erkennbar sind. Die Muskelzellen sind teils atrophisch, teils hypertrophisch und weisen Kernwucherung auf. Die Kapillaren sind verengt und zeigen die Form einer obliterierenden Endarteriitis. Auch hier besteht perivaskuläre Infiltration. Unter dem Epikard findet sich diffuse Rundzellenanhäufung. Das Endokard ist schwielig verdickt.

Der mikroskopische Befund der Aorta läßt es wohl außer Zweifel, daß es sich um eine spezifische Mesaortitis handelt. Bei der Pulmonalis finden sich vereinzelt Nekrosen, die durch zirkumskripte Rundzellenanhäufungen gekennzeichnet sind, außerdem ein bindegewebiger Ersatz der elastischen Lamellen und Muskulatur, dann die enorme perivaskuläre Entzündung mit obliterierender Endarteriitis. Wenn auch Plasmazellen nicht zahlreich und typische Gummen nicht vorhanden sind, so muß man nach dem ganzen Bild doch zu der Ueberzeugung gelangen, daß die Veränderungen spezifischer Natur sind. Ebenfalls sprechen die Veränderungen am rechten Herzen für eine alte, abgelaufene, vernarbte, gummöse Myokarditis. Finden sich doch auch hier die perivaskulären Entzündungsherde, die man als spezifische Reaktionen auffassen muß. Wie kann man sich nun die Entstehung in der Pulmonalis denken, und warum wird sie selbst bei noch stärkeren Graden von Aortenlues nicht häufiger befallen? Betrachtet man das Alter der Veränderungen in beiden Gefäßen, so kommt man ohne weiteres zu der Annahme, daß die älteren Veränderungen in der Aorta sich befinden: starke Entzündung, Nekrosen usw. Durch die periaortische Entzündung, die sich von der Adventitia ausgebreitet hat, kam es zu Verwachsungen zwischen beiden Gefäßen. Man kann sich nun ohne weiteres vorstellen, daß die spezifische Entzündung durch kommunizierende Kapillaren auf die Pulmonalis übergegangen ist und hier die Veränderungen hervorgerufen hat, es sich also einfach um eine per continuitatem fortgeleitete Entzündung handelt. Weiterhin

Digitized by Google

ist es denkbar, daß sich von der Pulmonalis aus absteigend das rechte Herz verändert hat. Denn, nehme man den umgekehrten Weg, so wäre wahrscheinlich nicht nur die Muskulatur vor der Pulmonalis, sondern auch das übrige rechte Herz in Mitleidenschaft gezogen worden. Eine Erkrankung der Pulmonalis und des rechten Herzens auf dem Blutwege hat mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit nicht stattgefunden, denn man müßte bei dieser Annahme doch eine derartige Erkrankung der Pulmonalis häufiger finden. Vielleicht ist ja die Verwachsung der beiden Gefäße eine Vorbedingung zur Entstehung. Jedenfalls scheint der Infektionsweg in diesem Falle ein derartiger gewesen zu sein. Ob sich diese Annahme in sämtlichen Fällen aufrecht erhalten läßt, müßten weitere Beobachtungen und Untersuchungen beweisen.

Literatur.

Barth, Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 5, 1910. **Hart**, Virch. Arch., 177, 1904; 182, 1905. **Posselt**, Erg. d. allg. Path., Bd. 13, 1909. **Wagner** u. **Quiatowski**, Virch. Arch., 171, 1903. **Jores**, Im Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Anat. u. Histol., Bd. 2.

Nachdruck verboten.

Zur Charakteristik der Zellen und des Verhaltens des Markgewebes bei myeloischer Leukämie.

Von **K. A. Heiberg**, Kopenhagen.

(Aus der chirurgischen Klinik des Finsenschen medizinischen Lichtinstituts zu Kopenhagen. Dir.: Dr. O. Chievitz.)

Vergleicht man die sog. Myeloblasten im Mark bei der chronischen myeloischen Leukämie mit Myeloblasten in gewöhnlichem Mark, so zeigt sich, daß im Vergleich zu dem, was man bei gewöhnlichem Mark findet, an der erstgenannten Stelle die geringe Protoplasmamenge in auffallender Weise für viele dieser Zellen, sowohl für die größeren als auch die kleineren besonders charakteristisch ist.

Ferner sind die Größenverhältnisse des Kerns von Interesse, ganz abgesehen davon, daß Eigentümlichkeiten hier auch oft damit abgetan werden, daß sie auf „Unreife" der Zellen beruhen.

Will man nun praktisch eine Methode ausbauen zum Vergleich der Größenverhältnisse der Zellen in gewöhnlichem Knochenmark und im Mark bei chronischer myeloischer Leukämie, kann man sich nach dem Aussehen der Kerne richten und runde oder manchmal mehr ovale, helle bläschenförmige Kerne aufsuchen, während man die stärker eingebuchteten unberücksichtigt läßt. Im Kern sind die Knotenpunkte des Chromatingerüstes grob bis zur Entwicklung deutlicher Nukleolen.

Dabei hat man die Abgrenzung in der Weise vorgenommen, daß man einige Myelozyten, sowie Promyelozyten mit evtl. beginnender Spezialkörnung, nicht nur Myeloblasten (Hämozytoblasten) mitbekommt — daß man von der Hauptmasse der Myeloblasten bei Leukämie eine andere Auffassung hegen kann, als daß es Vorstadien der Myelozyten sind, bleibt hier eine Sache für sich.

Die Längendurchmesser von 600 Kernen der in Rede stehenden Markzellen zeigten zusammen folgende Verteilung bei

Digitized by Google

Normalen (10 Fälle) und bei chronisch myeloischer Leukämie (3 und 9 Fälle):

	Meßstriche:									
	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
								μ:		
	3 3/4	4 1/2	5 1/4	6	6 3/4	7 1/2	8 1/4	9	9 3/4	10 1/2
Normales Mark	15	64	191	229	70	29		2		
Leukämie	1	30	140	175	129	86	31	4	2	2
Leukämie	5	40	137	196	130	78	11	3		

Man sieht, bei den chronischen myeloischen Leukämien drängen sich die Maße in stärkerem Grade in den oberen Rubriken zusammen (von 9 Meßstrichen ab); und vice versa.

Geht man dagegen allein nach den großen Kernen, die das charakteristische Aussehen haben, kann man die 10 größten auswählen und (um etwas dazu zur Relation zu haben) pr. eine oder die andere Arealeinheit bestimmen. Selbst wenn man das unterläßt, wie das der Kürze halber in der Zusammenrechnung auf der folgenden Tabelle geschehen ist, wird man den Unterschied sehen können.

Prinzipiell ergibt sich das gleiche Resultat wie oben, daß mehr Zellen mit großen Kernmassen bei der chronischen myeloischen Leukämie vorhanden sind (selbstverständlich ist hier nach besonders charakteristischen Stellen mit vielen veränderten Zellen nicht gesucht worden).

Die 10 größten Kerne zusammengerechnet (vgl. den Text; hier ohne Rücksicht auf das Areal aufgeführt, dem sie entstammen):

	Meßstriche:						
	6	7	8	9	10	11	12
							μ:
	4 1/2	5 1/4	6	6 3/4	7 1/2	8 1/4	9
Gewöhnliches Mark (12 Untersuchungen von 8 verschiedenen)	8	22	52	19	18	1	
in %	7	18	43	16	15	1	
Leukämie (20 Untersuchungen von 10 verschiedenen		19	63	53	46	15	4
in %		9	31	27	23	8	2

Schließlich kann man seine Auswahl zur Messung allein nach dem Myeloblast-Aussehen (dem Hämozytoblast-Aussehen treffen). (Man wird dabei, wie gesagt, gleichzeitig konstatieren, daß diese Zellen bei unserer Leukämieform einerseits und bei normalem Mark andererseits kein identisches Aussehen zeigen.)

Bei Untersuchungen des Blutes in größeren Gefäßen verschiedener leukämischen Organe begegnet man einer anderen Zellmischung, und es ergeben sich daher andere Fehlerquellen. Die Maße scheinen, den durchschnittlich geringeren Kerndimensionen der Myelozyten entsprechend, oft kleiner zu werden.

Die wechselnde Häufigkeit der Myeloblasten im Blut der verschiedenen Fälle prägt sich in den Maßen der Längendimensionen in

Digitized by Google

höchst verschiedener Ausdehnung aus. Die in Rede stehenden Zellen wurden z. B. in Blutgefäßen von Leber und Milz einer 35jährigen, an chronisch myeloischer Leukämie (von $1^3/_4$ Jahren Dauer) leidenden Frau untersucht, wo in vivo die Myeloblasten im Blut dominiert hatten:

Längendurchmesser hierhergehöriger Zellkerne von Blutgefäß-Lumina in der Leber bzw. in der Milz.

Meßstriche:	5	6	7	8	9	10
μ:	$3^3/_4$	$4^1/_2$	$5^1/_4$	6	$6^3/_4$	$7^1/_2$
Von Blutgefäßen in Leber in %	3	9	17	40	23	5
Von Blutgefäßen in Milz in %	1	14	26	35	21	3

Es liegt nahe, das ganze Krankheitsbild auf die Weise zu erklären, daß es die veränderten myeloblastischen Elemente sind, auf die es ankommt, und daß sie es sind, die durch ihre Anwesenheit im Mark die Extraausstoßung ins Blut von sonst dem Blut fremden Elementen verursachen. Hier zeigen sich besonders die Myelozyten, während die Myeloblastenmenge in den verschiedenen Fällen bekanntlich stärker wechselt.

Die stärkere Produktion fertiger polynukleärer Leukozyten, die sich auch im Blutstrom bei der myeloischen Leukämie zeigt, könnte ausschließlich eine „Begleiterscheinung“ sein, hervorgerufen durch das stärkere Wachstum im übrigen Gewebe; es brauchten nicht Myeloblasten, wie die kranken, zu sein, die die Stammväter waren. Man muß sich ferner klar darüber sein, daß nicht notwendigerweise alle Gebiete im Mark verändert sind, daß, mit anderen Worten, die gewöhnlichen Zellen gleichzeitig vorhanden sein können (d. h. also, daß es 2 Arten „Myeloblasten“ geben kann).

(Im ganzen wurden Präparate von 14 Fällen von chronisch myeloischer Leukämie für diese Veröffentlichung durchgesehen und bearbeitet.)

Zusammenfassung:

Aus der sonstigen Beobachtung und aus Messungen ergab sich, daß die sog. Myeloblasten bei chronisch myeloischer Leukämie zum Teil eigentümliche Zellen sind, dagegen sind die Myelozyten nicht verändert.

Die Rolle der Myeloblasten im Markgewebe bei der Leukämie wird diskutiert.

Obige Untersuchungen haben gewisse Anknüpfungspunkte an die in der jüngsten Zeit namentlich von K. Helly entwickelte Auffassung, und ich bin diesem Forscher überdies für Ueberlassung von einem Teil des Materials besonderen Dank schuldig.

Literatur.

Askanazy, Knochenmark in Handb. d. path. Anat. (Henke-Lubarsch), Bd. 1. **Helly**, B. z. path. Anat., Bd. 49, 1910; Verh. d. dtsch. path. Ges. 1923 (Granulafärbung; Leukämien in Handb. d. path. Anat., Bd. 1. **Lubarsch**, Anatomie der Milz in Henke-Lubarsch. **Maximow**, Handb. d. mikr. Anat., Bd. 2, 1927, 1. **Naegeli**, Blutkrankheiten, 1923. **Sternberg**, Blutkrankheiten in Henke-Lubarsch.

Digitized by Google

Referate

Kusnetzowsky, N., Ueber Tuschespeicherung im Bindegewebe bei aktiver Hyperämie und Entzündung. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 83, 1930, S. 649.)

Bei lokaler thermischer Reizung wird die Verteilung einer venös einverleibten grob-dispersen Substanz im Gewebe beeinflußt; während sonst nur eine Speicherung in Zellen des retikuloendothelialen Systems (im engeren Sinn), besonders im hepatolienalen System gesehen wird, findet sich bei lobaler Erwärmung in den Gefäßlumina der hyperämisierten Haut eine gröbere Konglutinierung der Tuscheteilchen, ja eine Ablagerung der Tusche auf den Endothelien. Setzt man einen Entzündungsreiz, dann treten die Körnchen der Tusche durch die veränderte Gefäßwandung ins Gewebe über, wo sie in großer Menge und auf längere Zeit besonders im Protoplasma der Polyblasten des Granulationsgewebes gespeichert werden. Die Tuschespeicherung in den Endothelien der Blutkapillaren tritt dabei im Vergleich mit derjenigen in den Polyblasten bzw. Adventitiazellen ganz und gar in den Hintergrund. Ein Uebergang von Endothelzellen in Polyblasten wurde nicht beobachtet. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Schopper, W., Beobachtungen an der Froschzunge nach Tuscheeinspritzung in die Blutbahn. (Virch. Arch., 272.)

In die Blutbahn des Frosches eingebrachte Tusche wird innerhalb 6—8 Stunden von den Blut- und Gefäßwandzellen aufgenommen. Sinusendothelien, Retikulumzellen der Milz, Gefäßwandzellen der intraazinösen Kapillaren der Leber, auch die Gefäßwandzellen der peripheren Gefäße haben die Fähigkeit, Tusche zu speichern. Von den Blutzellen beteiligen sich zum Teil die Lymphozyten und vor allem große monozytäre Zellen an der Aufnahme; neutro- und eosinophile Leukozyten bleiben frei. Die Monozyten stammen zum größeren Teil von den Endothelien der intraazinösen Leberkapillaren, zum Teil auch von Sinusendothelien und Retikulumzellen der Milz. In den Gefäßwandzellen werden Granula beobachtet, an denen die Tusche verankert ist. Teilweise bleibt die Tusche in den Endothelien. Der größere Teil wird jedoch von den Adventitialzellen in das perivaskuläre Gewebe abgeführt. Es ist Auswanderung von tuschebeladenen Lymphozyten und stärkere der Monozyten zu beobachten. Im perivaskulären Gewebe sind spindel- und sternförmige tuschebeladene Zellen zu finden. Der Abwanderungsvorgang überwiegt gegenüber der Auswanderung. Ein Teil der Tusche dringt durch die Kapillarwand und wird von freien Bindegewebszellen aufgenommen. Nach vier Wochen findet sich um die Kapillaren herum ein Netz tuschehaltiger Bindegewebszellen, die von den Adventitialzellen abstammen.

Finkeldey (Basel).

Walcher, Ueber vitale Reaktionen. (Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 15, 1930, H. 1.)

Unter Zugrundelegung vitaler Reaktionen, namentlich Nekrose und Entzündung sowie Fibrinausscheidung und Leukozytenverhalten wurden 136 Fälle untersucht, die teils Intervalle nach Verletzung von kurzer Zeit darnach bis 20 Tage, teils Neugeborene, Ertrunkene und

Digitized by Google

Erhängte betrafen. Unter genauester Berücksichtigung der vitalen Reaktionen ergeben sich weitgehende Möglichkeiten der Unterscheidung intravital, agonal und postmortal entstandener Veränderungen. Bei Verletzungen ergibt Leukozytose des Blutes der betreffenden Gegend, Randstellung oder aber vollendete Auswanderung der Leukozyten oder schließlich Kerndegeneration den Schluß auf mindestens ½stündiges Ueberleben der Verletzung; lebhaftere Wanderformen der Leukozyten lassen auf längeres Ueberleben schließen. Größere Intervalle lassen sich schwer unterscheiden. Für die Schätzung des Intervalles zwischen Verletzung und Tod kommen das allgemeine körperliche Befinden (Lebensalter, Gesundheit) sowohl wie die direkten Folgen des später nach Stunden oder Tagen zum Tode führenden Traumas in Betracht. Traumatisch entstandene pneumonische Herde und Entzündungen seröser Häute können nach wenigen Stunden ausgeprägt sein. Die Beziehungen der Veränderungen an verletzter Haut zu den inneren Verletzungen scheinen nicht konstant zu sein. Die Untersuchungen scheinen für die Emigrationstheorie und gegen die örtliche Entstehung der Entzündungszellen zu sprechen. Stets müssen neben dem Ergebnis der histologischen Untersuchung der makroskopische Leichenbefund und die gesamten Erhebungen des einzelnen Falles, gegebenenfalls einschließlich ärztlicher bzw. klinischer Beobachtung berücksichtigt werden. Ergebnisse des Leichenmaterials lassen sich nicht auf experimentelle Untersuchungen übertragen, ebensowenig umgekehrt, und auch nicht auf Untersuchungen an Exzisionen vom Lebenden.

Helly (*St. Gallen*).

Lubarsch, O., Zur Kenntnis ungewöhnlicher Amyloidablagerungen. (Virch. Arch., 271, 1929.)

Unsere Kenntnisse über die Amyloidablagerungen lassen immer noch eine Reihe von Unklarheiten übrig.

Unsere besondere Aufmerksamkeit wird durch jene Fälle gefesselt, wo die großen sog. „parenchymatösen" Organe frei von Amyloid sind, während die sonst verschont bleibenden in erheblichem Maße ergriffen sind.

Drei Fälle dieser Art werden eingehend beschrieben und erörtert.

Das Wesentliche dieser drei Fälle ist das starke Zurücktreten der Amyloidablagerungen in den sonst bevorzugten Organen und eine Amyloidose bestimmter Systeme. In allen Fällen fand sich Amyloid in der quergestreiften und glatten Muskulatur, wozu noch in einem Falle das lymphatische Gewebe kommt, so daß man in diesem Falle mit Recht von einer systematisierten Amyloidablagerung sprechen kann.

Auffällig ist das Fehlen oder Undeutlichsein einer der gewöhnlichen Grundkrankheiten. Während in den Fällen von Steinhaus, Beckert und Lubarsch-Wolpert ein „lokales tumorförmiges Amyloid" sich fand, bilden diese Fälle das Gegenstück mit einer Amyloidverallgemeinerung.

Finkeldey (*Halle*).

Siebert, P., Ueber menschliche Hämochromatose. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 111.)

Drei Fälle von Hämochromatose. In den makroskopischen Bildern ist, wie schon v. Recklinghausen betonte, die Pigmentierung der

Digitized by Google

Gelenksynovia besonders hervorzuheben. Die Beobachtungen zeigten sämtlich reine Pigmentsteine (bzw. schwarzes Sediment) in der Gallenblase, welche sich sehr kupferhaltig erwiesen. Mikroskopisch verdient die starke Eisenablagerung in der Adeno-Hypophyse, auch der in die Pars nervosa einwandernden Epithelzellen besondere Beachtung. Die Eisenablagerung in der Niere bei der Hämochromatose ist im auffallenden Gegensatz zur Hämosiderose auf die Schaltstücke beschränkt.

Hückel (Göttingen).

Lipschütz, A., Ueber den Ort der Pigmentierung. (Virch. Arch., 276, 1930.)

Die Pigmentierung von Warzenhof und Brustwarze nach Verpflanzung von Eierstock in das kastrierte Männchen kommt nur dann zustande, wenn der Warzenhof in einem pigmentierten Haarfeld liegt oder von vornherein pigmentiert ist.

Wenn die Pigmentierung des Warzenhofes stark ausgesprochen wird, so kann sich eine scharfe Abgrenzung gegenüber der weniger pigmentierten Umgebung ausbilden.

Die starke Pigmentierung des Warzenhofes kann einseitig auftreten, was von den Pigmentverhältnissen der umgebenden Haarfelder abhängt.

Die Pigmentierung kann eine unvollkommene sein, derart, daß der Warzenhof pigmentierte und unpigmentierte Anteile aufweist.

Die mitgeteilten Beobachtungen bestätigen experimentell den Befund von Bloch, daß die Dopareaktion nur dort zustande kommt, wo besondere Zellen vorhanden sind, denen von vornherein die Fähigkeit innewohnt, Pigment zu bilden.

Finkeldey (Basel).

Pick, L. und Brahn, B., Das Pigment der Melanosis coli und seine chemische Darstellung aus dem Organ. (Virch. Arch., 275, 1930.)

1. Das Pigment der von L. Pick 1911 eingehend beschriebenen eigenartigen Pigmentierung der Dickdarmschleimhaut zeigt seinem mikroskopisch-chemischen Verhalten nach gegenüber dem Melanin nur Gradunterschiede. Die chemische Analyse der Dickdarmschleimhaut liefert in bestimmten Fällen ein Pigment, das alle Eigenschaften (Alkalilöslichkeit, Fällbarkeit durch Mineralsäuren, positiver Trendelenburgscher Versuch) des von Brahn in dem Harn bei generalisiertem Melanoblastom dargestellten, chemisch relativ reinsten menschlichen Melanins besitzt. Es gehört zur Gruppe der Melanine. Die Affektion der Dickdarmschleimhaut ist eine echte Melanose.

2. Für die individuellen Unterschiede des Melanins der Dickdarmschleimhaut in chemischer und mikroskopisch-chemischer Richtung spielt wahrscheinlich die Ueberalterung des Pigments in den Geweben eine Rolle.

3. Das aus den Eiweißstoffen der Nahrung stammende, von den mesenchymalen Zellen der Mukosa gebildete Pigment der Dickdarmschleimhaut hat seiner Bildung nach eine Mittelstellung zwischen den endogenen und den exogenen Pigmenten.

Finkeldey (Halle).

Digitized by Google

Brunner, H., Veränderungen des Schläfenbeines bei der Ochronose. (Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 63, H. 10.)

Es werden die histologischen Befunde des Felsenbeines bei einem Fall von Ochronose beschrieben. Interessanterweise enthält das im Felsenbein reichlich vorkommende chrondroide Stützgewebe und Knorpelgewebe überhaupt kein Pigment, während die übrigen Teile wie das Knochengewebe und die membranösen Anteile zum Teil sogar sehr stark pigmentiert sind. Das ochronotische Pigment findet sich vornehmlich dort im Ohre, wo sich normalerweise schon Pigment ablagert.

Berberich (Frankfurt a. M.).

Ssinjuschina, M. N., Zur Frage der Epidemiologie des infektiösen Ikterus in Moskau. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 1929, 114, S. 199.)

Verf. untersuchte 60 Ratten der Stadt Moskau auf das Vorhandensein von Spir. ikterogenes und fand mit Hilfe des Beladungsphänomens mit Thrombozytobarinen, der Untersuchung der Nieren und des Urins auf Spirochäten im Dunkelfeld und des Wachstumsverfahrens in sieben Fällen eine Ratteninfektion mit Spir. ikterogenes. In einem Falle wurden mikroskopisch Spirochäten in den Nieren gefunden. Der gefundene Prozentsatz von 11,6 % infizierter Ratten entspricht ungefähr den von anderen Seiten mitgeteilten Zahlen für Berlin und Paris.

Randerath (Düsseldorf).

Alcobé, S., Studien über den Phenylhydrazinikterus beim Hunde. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 313.)

Durch Injektion von frisch hergestellten Lösungen von Phenylhydrazin (Phenylhydrazinchlorhydrat Merck) ließ sich beim Hunde leicht ein schwerer Ikterus erzeugen. Die Veränderungen beginnen mit einer schweren Hämoglobinämie, die von einer Bilirubinämie gefolgt wird. Das im Blut auftretende Bilirubin gibt während der Vergiftung die indirekte Reaktion, während der bald auch im Harn auftretende Gallenfarbstoff stets die direkte und indirekte Reaktion gibt. Bemerkenswert ist, daß mit dem Auftreten von Bilirubin im Harn stets auch Gallensäuren in demselben nachgewiesen werden. Die während verschiedener Zeiten der Vergiftung ausgeführte Untersuchung der Leber hat weder an den Leberzellen noch an dem Gallenkapillarsystem irgendeine Veränderung ergeben. Der Phenylhydrazinikterus kann daher weder als Retentions-, noch als Resorptionsikterus angesprochen werden. Vielmehr ergeben die mikroskopischen Bilder neben dem Bestehen einer Hämolyse (wofür auch die Zählung der roten Blutkörperchen spricht) eine gewaltige kapilläre Hyperämie der Milz und Leber mit zunehmender Schwellung der Retikuloendothelien und immer stärker werdender Speicherung von Hämoglobin, Gallenfarbstoff und Eisen in diesen Zellen. Der Phenylhydrazinikterus muß daher, wofür auch die indirekte Reaktion des Gallenfarbstoffes im Blute spricht, als ein reiner Superfunktionsikterus aufgefaßt werden. Wie weit in den ersten Stunden der Abbau des Hämoglobins zum Bilirubin rein humoral, wie weit er bereits retikuloendothelial erfolgt, ist mit den zur Verfügung stehenden Methoden nicht zu entscheiden. Sicher ist nur, daß die retikuloendotheliale Beteiligung im Verlaufe der Vergiftung immer deutlicher hervortritt. Die von Rosenthal und seinen Mitarbeitern

Digitized by Google

ausgeführten Vergiftungsversuche mit Phenylhydrazin an leberhaltigen und entleberten Hunden sind nicht beweisend, da hier ein wirksamer Phenylhydrazinikterus ohne gleichzeitige schwere Eingriffe am Gallensystem (Exstirpation der Gallenblase, Unterbindung des Choledochus) und an den Sekretionsorganen (Exstirpation beider Nieren) nicht erzielt werden konnte. *Hückel (Göttingen).*

Aschoff, L. und Hummel, R., Beitrag zur Frage der Icterus neonatorum. (Virch. Arch., 275, 1930.)

1. Die Auskristallisierung des Bilirubins beim Icterus neonatorum ist eine Eigentümlichkeit dieser Ikterusform, die sich nur selten beim Ikterus der Erwachsenen und hier anscheinend nur bei den hyperfunktionellen Formen des Ikterus findet.

2. Die Auskristallisierung findet nicht nur in dem Blut und in den Geweben, sondern auch in den Körperhöhlenflüssigkeiten des Neugeborenen statt. Diese Kristalle werden noch nach dem Tode von Wanderzellen aufgenommen.

3. Im Harn der betreffenden Neugeborenen werden in der Regel keine Gallenfarbstoffniederschläge gefunden. Die Niere muß gegen diese Art von Gallenfarbstoff abgedichtet sein. Der Bilirubininfarkt der Niere der ikterischen Neugeborenen ist kein Ausscheidungsphänomen.

4. Die chemische Untersuchung zeigt in der Tat, daß der Gallenfarbstoff im Blut und in den Körperhöhlenflüssigkeiten des Neugeborenen nur die indirekte Reaktion gibt.

5. Dieses Bilirubin wird, in Uebereinstimmung mit den morphologischen Befunden (Neumann), schon zu einer Zeit in den Körperhöhlenflüssigkeiten, besonders in derjenigen der Perikardhöhle gefunden, wo noch gar kein sichtbarer Ikterus der Gewebe und der Haut besteht. In der Perikardhöhle läßt sich dieses Bilirubin so gut wie regelmäßig bei Totgeborenen nachweisen.

6. Die Galle der Gallenwege und der gallige Inhalt des Darmes zeigen in der Regel beim Frühgeborenen die indirekte, bei reifen Früchten auch die direkte Bilirubinreaktion.

7. Die oben besprochenen morphologischen und chemischen Befunde sind ein weiterer Beweis dafür, daß der Ikterus neonatorum auf einer übermäßigen Bildung von Gallenfarbstoff außerhalb der Leberzellen beruht. *Finkeldey (Halle).*

Abeloff, A. J. und Hummel, R., Beobachtungen an der Fistel des Ductus thoracicus. Versuche zur Klärung der Ikterusgenese. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 83, 1929, S. 319.)

Das bei der Phenylhydrazinvergiftung in der Lymphe des Ductus thoracicus auftretende Bilirubin gibt bis zu 12 Stunden die indirekte Reaktion, geht jedenfalls sehr spät in die biphasische Reaktion über, was für vermehrte Bildung des Bilirubins im Blute außerhalb der Leberzellen und des Lebergewebes spricht. Bei allen bisher untersuchten Formen der Bilirubinämie (Unterscheidungsikterus, Toluydendiamin- und Phenylhydrazinvergiftung, Hämoglobininjektion) wirkt die

Digitized by Google

Leber als Kondensationsorgan. In allen Fällen tritt daher die Bilirubinreaktion zuerst in der Lymphe des Ductus thoracicus auf. Das indirekt reagierende Bilirubin des Blutes beim Hund wird bei der Ausscheidung durch die Nieren in direkt reagierendes Bilirubin umgewandelt.

Hückel (*Göttingen*).

Bernhard, Die Bedeutung der weißen Galle für die Chirurgie nach 25 klinischen Beobachtungen bei Operationen und auf Grund von erfolgreichen Versuchen, den Hydrops der Gallenwege im Tierexperiment zu erzeugen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 222, S. 67.)

Bericht über 25 Fälle, bei denen bei völligem Verschluß des Choledochus in den erweiterten Gallengängen weißliche, farblose Flüssigkeit, die „sog. weiße Galle" angetroffen wurde. Der Choledochusverschluß war bedingt in 16 Fällen durch einen Stein oder Steintrümmer, in einem Fall durch Kompression des Choledochus infolge Entzündung einer steingefüllten Gallenblase, in 5 Fällen durch ein Karzinom der Papilla vateri, in 2 Fällen durch ein Karzinom des Pankreaskopfes und einmal durch eine chronische Pankreatitis. In Kaninchenversuchen gelang es, einen Hydrops der Gallenwege zu erzielen, wenn den Tieren der Choledochus unterbunden wurde, und die Tiere durch Traubenzucker-Infusionen längere Zeit am Leben erhalten wurden. Aus den klinischen Beobachtungen und den Tierversuchen geht hervor, daß beim Menschen die weiße Galle häufiger durch das Steinleiden als durch Gallensperre infolge von Tumoren entsteht. Bei der weißen Galle, die sich nach Steinverschlüssen entwickelt, kann Ikterus fehlen. Beim Steinleiden tritt die weiße Galle schneller auf, weil sich dabei wahrscheinlich eine Hypersekretion der Gallengangsschleimhaut und verstärkte Gallenresorption einstellt. Die Erklärung der weißen Galle als Pankreassekret, das in das Gallensystem gelangt, wird abgelehnt. Das Tierexperiment ergibt, daß die weiße Galle nicht durch bakterielle Infektion entsteht. In der Kaninchengalle fehlten alle Gallenbestandteile mit Ausnahme des Schleimes. Der beim Hydrops gemessene Druck in den Gallenwegen war überraschenderweise geringer als der normale Sekretionsdruck in der Leber. Die Ergebnisse des Tierversuches weisen darauf hin, daß beim Hydrops der Gallenwege eine Paracholie und keine Acholie besteht. Die bei Gallenstauungen in dem periportalen Gewebe auftretenden Entzündungserscheinungen sind vielleicht für das Auftreten der weißen Galle wichtig.

Richter (*Altona*).

Fischer, W., Einige Beobachtungen an entzündeten Steingallenblasen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 535.)

Untersuchungen von 105 operativ entfernten Gallenblasen, die ausschließlich multiple fazettierte Steine enthielten. 93 stammten von Frauen, 12 von Männern. Histologisch fand sich rein akute Entzündung nur 2mal, in allen übrigen Fällen waren stets schon ältere entzündliche Veränderungen nachweisbar, und zwar waren in 58 Fällen akute und chronische Veränderungen gleichzeitig vorhanden, in den restlichen 45 Fällen überwogen die chronischen Veränderungen bei weitem. In einem Drittel sämtlicher Fälle fanden sich ausgesprochenes

Digitized by Google

Tieferwuchern des Schleimhautepithels, die jedoch niemals den Verdacht auf krebsige Bildungen nahelegten. Bildung von kleinen Abszessen in der Wand konnten 10 mal verzeichnet werden, in 6 Fällen wurden pseudoxanthomatöse Bildungen beobachtet, 80 mal fanden sich eosinophile Leukozyten, die nicht zu irgendeiner makroskopisch besonders gekennzeichneten Entzündungsform in Beziehung standen; auch irgendwelche Abhängigkeitsbeziehungen zum Alter haben sich für die Eosinophilie nicht ergeben. In 3 Fällen, die Typhusbazillenausscheider betrafen, waren die Gallenblasen makroskopisch gar nicht besonders schwer verändert, histologisch war der Charakter der Entzündung der einer älteren Entzündung mit geringer Wandverdickung. *Hückel (Göttingen).*

Habs, H., Der Vergleich zwischen Schnittpräparat und Röntgenogramm von Gallensteinen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Selbstzertrümmerung der Gallensteine. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 4, S. 654.)

Bei radiären Cholesterinpigmentsteinen zeigt das Röntgenogramm radiäre Struktur. Es finden sich Cholesterinpigmentsteine mit einem homogenen Schattenbild nur dann, wenn die Schichten eine geringe Stärke und chemisch gleiche Zusammensetzung zeigen. Ist eine Steinbildung auf ein Konglomerat von mehreren Steinanlagen erfolgt, so zeigt das Röntgenogramm Wabenstruktur. Spontane Steinzertrümmerung in der Gallenblase kommt vor, dies Ereignis konnte sowohl röntgenologisch wie mikroskopisch belegt werden, ebenso die Entstehung der Gallensteine aus Gallensteintrümmern.. *Lehmann (Jena).*

Demel, Rudolf und **Krammer, Eduard,** Läßt sich die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse auf operativem Wege beeinflussen? (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41, 1929, H. 4, S. 582.)

Verf. unterbanden Haupt- und Nebenausführungsgang des Pankreas bei Hunden und fanden eine Zirrhose des zu dem unterbundenen Gang gehörigen Pankreasabschnittes mit reichlicher Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, sowie teilweisen Schwund des Drüsenparenchyms. Infolge der Schrumpfung des Organs scheinen die Langerhansschen Inseln einander näher gerückt zu sein, wodurch eine Vermehrung des Inselapparates vorgetäuscht werden kann. Eine wirkliche Vergrößerung der Inseln wurde mit Sicherheit nicht beobachtet, wiewohl zugegeben wird, daß in mehreren Präparaten aus zirrhotisch veränderten Pankreasteilen größerer Inseln als in den normalen Pankreasabschnitten festgestellt werden konnten.

Der Umstand, daß es trotz Zustandekommens der eben geschilderten Veränderungen nicht zu eingreifenden Störungen des Kohlehydratstoffwechsels gekommen ist, läßt Verf. darauf hinweisen, wie schwierig die Frage nach der experimentellen Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels durch Unterbindung der Pankreasausführungsgänge zu beantworten ist. *Schleussing (Düsseldorf).*

Brack, Ueber das angeborene Fehlen der Gallenblase. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 283.)

Digitized by Google

Bericht über völliges Fehlen der Gallenblase bei einem 22jährigen Manne. Die Gefäßversorgung der Leberpforte war dabei normal. Bezüglich der Nomenklatur weist Verf. darauf hin, daß das völlige Fehlen von Organen als Agenesie bezeichnet werden muß.

Richter (Altona).

Bingel, Klinischer Beitrag zur Frage der Beziehungen des Diabetes zu Erkrankungen der Gallenwege. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 77, 1930, H. 12, S. 481.)

Bei 114 Fällen von Diabetes fanden sich 17mal klinisch Anzeichen, die für eine ältere oder frischere Erkrankung des Gallensystems sprachen. Mit Sicherheit konnte in 3 Fällen nachgewiesen werden, daß ein Diabetes sich nach Erkrankung dieses Systems entwickelt hatte. Andererseits wiesen unter 183 Fällen von Erkrankungen der Leber und Gallenwege 3 Fälle eine vorübergehende Zuckerausscheidung im Harn auf.

Bingel hält die Anregungen von Wöhrmann durchaus für beachtenswert und einer weiteren Nachprüfung bedürftig, wonach ein enger Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Gallenwege und dem Pankreas-Diabetes für möglich gehalten wird. *Husten* (Essen-Steele).

Popper, Hans L., Diastasebefunde in der Galle. (Med. Klin., 32, 1929.)

Bei insgesamt 140 Fällen wurden in 19,3 % erhöhte Diastasewerte in der Galle gefunden. Auf Grund dreier einschlägiger Beobachtungen kommt Verf. zu der Annahme, daß für die meisten Fälle von Pankreatitis die Kommunikation der beiden Gangsysteme, erkennbar am Diastasegehalt der Galle, eine notwendige Voraussetzung ist. Alle Fälle mit Diastasevermehrung in der Galle müssen als höchst pankreatitis gefährdet bezeichnet werden. *W. Gerlach* (Halle).

König, Fritz, Beobachtungen über intermittierende Gallenstauung. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 76, 1929, H. 47, S. 1952.)

Es werden 6 Fälle von interessanten anatomischen Veränderungen der Gallenblasengegend beschrieben, die zu gleichen Teilen Frauen und Männer betreffen.

Die Fälle haben schmerzhafte Anfälle der Gallenblasengegend gemeinsam; bis zu 10 Jahre bestehen Beschwerden. Die Individuen stehen im Alter von 20—44 Jahren.

1. In 4 Fällen fand sich ein Ligamentum cystico-colicum, das membranartig Gallenblasenkörper und -Hals, sowie den Ductus cysticus überspannte und den Abfluß der Blasengalle aus dem prall gefüllten Fundus verhinderte, der unterhalb und außerhalb der Membran lag. In einem Falle war damit eine abnorme Lappung des unteren Leberrandes vergesellschaftet.

2. In einem Falle fand sich ein Mesenteriolum der Gallenblase, das durch Seitenfixierung zu einer Abknickung der Gallenblase im Halsabschnitt Anlaß gab und ein Abflußhindernis zustande kommen ließ. Auch hier war der Leberrand abnorm gelappt.

Digitized by Google

3. Es fand sich eine große, schlaffe Gallenblase. Der Leberrand war durch Längs- und Querfurchen in pendelnde Lappen aufgelöst, die zeitweise durch Verlagerung die Gallenblase eingeklemmt haben mögen, sodaß es zur Abflußbehinderung kam.

Gallensteine wurden in den 6 Fällen nicht gefunden. Bei bereits jahrelang bestehenden Beschwerden geht es nicht an, die anatomischen Anomalien, die zur intermittierenden Gallenstauung geführt haben, als Vorbedingung für eine Gallensteinerkrankung anzusehen.

Husten (*Essen-Steele*).

Finsen, V. und **Geill, T.**, Ueber Cholezystographie. (Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 15. 1928, S. 453.)

Nach Gallenblasenfüllung mittels Tetrajodphenolphthaleinnatriums zeigt sich eine beträchtliche Verkleinerung des Gallenblasenschattens $1/2$ Stunde nach einer Fettmahlzeit. Nach Injektion verschiedener Alkaloide war nur in vereinzelten Fällen eine Verkleinerung des Schattens zu sehen. *Homma* (*Wien*).

Meyer, A. W., Aplasie der Gallenblase. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 219, 1929, S. 411.)

Einundzwanzigjähriger Mann wird wegen Verdachts auf Gallensteine laparotomiert. Die Leber läßt sich fast völlig luxieren, so daß einwandfreie Uebersicht gegeben ist. Eine Gallenblase fehlt. Dagegen sieht man durch das zarte unveränderte Peritoneum zwei Hepatizi zum Duodenum ziehen und sich kurz vor diesem vereinigen. Von der Stelle der Unterfläche der Leber an der die Gallenblase sitzen würde, zieht ein Strang zum Duodenum, welcher den Eindruck einer angeborenen Bildung macht. Sonst kein abnormer Befund im Abdomen. Daß hier eine der so seltenen Aplasien der Gallenblase vorliegt, kann nicht bezweifelt werden. *Richter* (*Altona*).

Schultze, W., H., Zur Bakteriologie der operativ entfernten Gallenblasen. (Virch. Arch., 275, 1930.)

1. Unter allen wegen „Cholelithiasis" entfernten Gallenblasen sind etwa nur $2/5$ keimhaltig, von denen, die histologisch leukozytärentzündliche Veränderungen zeigen, indessen mehr als $4/5$.

2. Da unter den Bakterien B. coli und Streptokokken (Enterokokken) überwiegen, ist die aszendierende enterogene Infektion der Gallenblase gegenüber der deszendierenden hämatogenen (Typhus, Paratyphus) die bei weitem wichtigere.

3. Die häufigen Staphylokokkenbefunde einiger Autoren sind als Verunreinigungen anzusehen.

4. Für die Entstehung des Gallensteinleidens müssen sich zu der Infektion noch die Stauung des Gallenblaseninhaltes und Stoffwechselstörungen hinzugesellen.

5. Es gibt Fälle von schwerster bakteriologisch keimfreier mit Blutungen einhergehender Gallenblasennekrose (mit und ohne Gallensteinbildung), die allein durch die drei genannten Momente nicht erklärt werden können. Hier müssen ähnliche Störungen wie bei der akuten Pankreasnekrose vorliegen. *Finkeldey* (*Halle*)

Digitized by Google

Roessiger, W., Ueber Mischkrebse der Gallenblase. Zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 181.)

An der Basis des Zylinderepithels der normalen Gallenblase finden sich außer den bekannten Wanderzellen undifferenzierte Zellen, die im Sinne Krompechers als Basalzellen zu bezeichnen sind. Den pluripotenten Basalzellen wird die Fähigkeit zugeschrieben, sowohl Zylinderepithel als auch Plattenepithel zu bilden. Entzündung oder Steinbildung als Regenerationsreiz bringt die Basalzellen in der Gallenblase nur zu geringer Wucherung und nur selten zur Bildung von Plattenepithel. Meist ist erst ein „Krebsreiz" imstande, die Basalzellen zu stärkerer Wucherung und ortsfremder Differenzierung zu bringen: Die Basalzellen können dabei als solche krebsig wuchern, es entstehen die verschiedenen Formen von Basalzellenkrebs, oder sie wuchern mit teilweiser oder vollkommener Differenzierung zu Plattenepithel, es entstehen Plattenepithelkrebse der Gallenblase, oder sie wuchern mit teilweiser oder vollkommener Ausdifferenzierung sowohl zu Zylinderepithel als zu Plattenepithel, so entstehen Mischkrebse der Gallenblase.

Hückel (*Göttingen*).

Forsgren, Erik, Ueber Glykogen- und Gallenbildung in der Leber. (Skandinav. Arch. Physiol., 55_{1-5}, 1929, 144—161, 4 Abb., 4 Tab.)

Technik: Eine Anzahl Kaninchen wurde mit Heu, Hafer und Wasser gefüttert. Dann wurden quantitative Bestimmungen des Glykogengehaltes der Leber gemacht. Außerdem wurde die Leber in jedem Falle gewogen und histologisch untersucht. Ergebnisse: Per 1 kg Körpergewicht enthält die Leber normaler Kaninchen durchschnittlich 3,75 g Glykogen. So ist bei einem mittelgroßen Kaninchen von 2,25 kg Körpergewicht das Gewicht des Glykogens der Leber im Durchschnitt 8,3 kg. Der Glykogengehalt der Leber (in Prozenten des Lebergewichtes) beträgt im Durchschnitt 7,6 %. — Diese Zahlen sind aber das Mittel aus enormen Variationen. Per Kilogramm Körpergewicht variiert die Glykogenmenge der Leber zwischen niedrigstens 0,9 bis höchstens 8,6 g, und der Glykogengehalt in Prozenten des Lebergewichtes variiert zwischen niedrigstens 1,3 und höchstens 13,1 %. Sowohl die Glykogenmenge wie der Glykogengehalt zeigen 14 stündige Variationen mit zwei Maxima, einem in der Nacht und einem des Tages, sowie mit zwei Minima, einem des Morgens und einem des Abends. Das Lebergewicht variiert parallel mit dem Glykogengehalt und steigt bei einer Zunahme des Glykogengehaltes um 1 % um durchschnittlich 4—5 g. — Diese enormen Variationen sowohl in der Gesamtglykogenmenge als im Glykogengehalt der Leber können nicht ausschließlich von der Ernährung oder von Muskelarbeit abhängen, sondern sie beruhen auf der eigenen rhythmischen Funktion der Leber, die abwechselnd eine assimilatorische und eine dissimilatorische Tätigkeit hat. Während der assimilatorischen Phase wird Glykogen abgelagert sowie wahrscheinlich auch Wasser und Eiweißstoffe, wodurch das Gewicht der Leber ungefähr bis zum Doppelten erhöht wird. Während der dissimilatorischen Phase werden Gallenbestandteile wahrscheinlich auch Harnstoffe und andere Dissimilationsprodukte gebildet; gleichzeitig nimmt die Glykogenmenge ab und das Gewicht der Leber verringert

Digitized by Google

sich. — Die Tätigkeit der Leber wird nicht bloß durch die Nahrung bestimmt, die eine mehr passive Rolle spielen dürfte, sondern vor allem durch den eigenen Rhythmus des Organs und seine Beziehungen zu den anderen Organen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Bernhard, Zur Frage der Störung in der Blutgerinnung bei der Amyloidose der Leber. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 133.)

Jetzt 41jähriger Mann litt seit seinem 16. Lebensjahre an einer Osteomyelitis des rechten Oberschenkels. Seit zwei Jahren fiel es ihm auf, daß er bei jeder kleinen Verletzung leicht, stark und lange blutete, was früher nicht der Fall gewesen war. Vor Jahresfrist war er an Nasenbluten beinahe zugrunde gegangen. Jetzt vor zwei Tagen Zahnextraktion. Im Anschluß daran parenchymatöse Zahnfleischblutung, welche auf keine Weise zu beherrschen war, und an der der Kranke zugrunde ging. Obduktionsbefund: Osteomyelitis femoris. Amyloidose der Leber, Milz und Nieren. In der Leber ist vom Parenchym fast nichts mehr vorhanden. Auf diese Schädigung des Leberparenchyms wird die Störung der Blutgerinnung zurückgeführt.

Richter (Altona).

Staemmler, M. Ueber eigentümliche Kernveränderungen der Leukozyten in der Leber des Menschen. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 80, 1928. S. 666.)

Supersegmentierte Leukozyten, deren Kerne in ihrer Färbbarkeit einen ausgesprochen pyknotischen Eindruck machen, sind ein normaler Bestandteil des Blutes in der Leber menschlicher Leichen. Es handelt sich um Untergangserscheinungen an Leukozyten, die hier an Ort und Stelle in der Blutbahn zugrunde gehen. Allerdings ist eine Unterscheidung von postmortal entstandenen Kernveränderungen nicht möglich. Daß die supersegmentierten Leukozyten, wenigstens beim Menschen, fast ausschließlich in der Leber zu beobachten sind, deutet darauf hin, daß hier besondere chemische Prozesse eine Rolle spielen müssen, die augenscheinlich schon während des Lebens eine Bedeutung haben, aber nach dem Tode verstärkt wirksam sind.

Hückel (Göttingen).

Koster, Harry, Goldzieher, M. A. und **Collens, W. S.,** Wirkung intravenöser Dextroseinjektion auf die Sternzellen der Leber. [The effect of intravenous injection of dextrose on the Kupffer cells of the liver.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 6.)

Bei 27 Fällen von Operationen in der oberen Bauchgegend wurde ein kleines Leberstückchen exzidiert, dann eine intravenöse Dextroseinjektion gemacht, und eine halbe Stunde später, evtl. nach vorhergehender intravitaler Färbung durch Trypanblauinjektion o. ä., ein weiteres Leberstückchen exzidiert und histologisch untersucht. Die Dextroseinjektion bewirkt eine Veränderung an den Sternzellen, die sich in Schwellung von Zellkörper und Kern und andern Verteilung des Chromatins äußert; zumal an vital gefärbten Präparaten sind diese Veränderungen deutlich zu erkennen. In diesen Veränderungen wird der morphologische Ausdruck einer erhöhten Tätigkeit des retikuloendothelialen Systems gesehen, was im Einklang steht mit der guten therapeutischen Wirkung der Dextroseinjektion. *W. Fischer (Rostock).*

Digitized by Google

Higgins, George M. und **Murphy, George T.**, Experimentell umschriebene entzündliche Reaktionen der Leber. [Experimentally induced localized inflammatory reactions in the liver.] (Arch. of. path., Bd. 9, 1930, Nr. 3.)

Bei verschiedenen Tierarten wurden zunächst intravenöse Graphitinjektionen zum Markieren der phagozytierenden Zellen gemacht, und nachher in der Leber bei Laparatomie mit Glüheisen kleine Verletzungen gesetzt, die nach verschiedenen Zeiten histologisch untersucht wurden. Die Sternzellen verhalten sich dabei wie die typischen Histiozyten. Einige Stunden nach einer Leberläsion schwellen sie an, lösen sich z. T. ab und gelangen in den Blutstrom. Sie kommen als wandernde Histiozyten teils zur Verletzungsstelle, teils in das umgebende periportale Gewebe. Die hier vorhandenen lokalen Histiozyten wuchern ebenfalls und können zu Wanderzelllen und Polyblasten werden. Neutrophile Leukozyten erscheinen maximal nach 24 Stunden an der Nekrosestelle; sie bilden sich nie zu anderen Zellen um. Durch Monozytenanhäufung kann schon nach 48—72 Stunden eine Kapsel um die Läsion gebildet sein; nach 3 Wochen findet sich eine gut ausgebildete Abkapselung mit stark kohlehaltigen Zellen. Die Monozyten entstehen sowohl aus den Agranulozyten des Blutes, wie aus den lokalen Histiozyten einschließlich der abgewanderten Sternzellen. Aus den letzteren entwickeln sich zum großen Teil die kohlehaltigen Fibroblasten, die nicht kohlehaltigen Fibroblasten stammen von periportalen Histiozyten und umgewandelten Lymphozyten und Monozyten des Blutes.

W. Fischer (Rostock).

Loeffler, J., Leberstudien. Die Zeichnung der Leberschnittfläche. (Virch. Arch., 272, 1929.) •

Das Ergebnis dieser Betrachtung ist, daß die Zeichnung der Leberschnittfläche hervorgerufen wird durch die — innervierte — Strombahn der Leber, genauer dadurch, daß Reaktion und Anordnung der kleinsten Zweige die Läppchenzeichnung, der größeren die Lappenzeichnung hervorrufen, endlich, daß kapilläre Zonen, die keinsten Abschnitte, die Trennung in einen peripherischen und zentralen Teil des Läppchens bedingen. Da diese Reaktion aus allen pathologisch veränderten Lebern — und nur aus solchen — aus der Zeichnung der Schnittfläche abzulesen ist, darf man schließen, daß es die Stärke des Reizes (auf die innervierte Strombahn) gleich welcher Art ist, der sie verursacht — wobei es grundsätzlich bedeutungslos ist, daß die eine Form, die zur Lappenzeichnung führt, seltener ist als die andere, die zur Läppchenzeichnung führt, — daß es demnach eine direkte „Schädigung" von Leberzellen nicht gibt. *Finkeldey (Basel).*

Lewin, Oskar, Vergleichende Beurteilung der morphologischen Veränderungen in einer Leberwunde bei deren Tamponierung mit gestieltem und ungestieltem Netzlappen. (Virch. Arch., 272, 1929.)

1. Mit gestielten und ungestielten Netzstücken gedeckte Leberwunden heilen bindegewebig aus. Das Bindegewebe wird sowohl vom Leber- wie auch vom Netzgewebe gebildet.

2. Nebenher gehen reaktionäre Vorgänge:

a) in der Leber: Umwandlung der Kupfferschen Sternzellen in Makrophagen und Riesenzellen, in Fibroblasten, in Hämozytoblasten;

Digitized by Google

Beteiligung der Kupfferschen Sternzellen an der Neubildung von Kapillaren;

b) im Netz: Umwandlung der Adventitiazellen zu Histiozyten, Hämozytoblasten und Fibroblasten.

3. Im ungestielten Netzlappen entwickeln sich, im Gegensatz zum gestielten, Nekrosen, die allmählich vernarben können.

Finkeldey (*Halle*).

Canelli, A. und **Caligaris, E.,** Ueber eine seltene Leberveränderung, die klinisch mit Leberkrebs verwechselt werden kann. [Familiäre, wahrscheinlich angeborene Zystenleber.] (Archivio per le scienze mediche, 14, 1930, S. 209.)

Die 44 Jahre alte Frau leidet seit vielen Jahren an Dyspepsie, kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend und psoriasiformem Ekzem. Die Leber ist vergrößert, von knolliger Oberfläche. Es besteht subakute katarrhalische Kolitis. Die Skleren zeigen subikterische Färbung. Bei der Laparotomie findet man eine deformierte Leber mit zahlreichen Zysten. Dieser Befund wird an der Leichenleber (4 Tage p. o. ist, wahrscheinlich an Lungenarterienembolie, der Tod erfolgt, die Sektion jedoch, bis auf Herausnahme der Leber, unterlassen worden) bestätigt. Die Leber ist stark vergrößert. Die Zysten sind bis mandarinengroß. „Nicht ein Quadratzentimeter Leber ohne Zysten ist sichtbar.“ Das Leberparenchym ist hyperämisch. Die Gallenblase durch eine Zyste etwas verdrängt. Der Zysteninhalt ist klar, nur in einigen kleineren Zysten ist er braun-rötlich, durch Beimischung von Erythrozyten. „Histologisch stehen zwei Erscheinungen im Vordergrunde: Oedem des interstitiellen Stromas der Leber und Ektasie und Neubildung von Gallenkanälchen“. Die Leberzellen zeigen die Befunde der Atrophie, stellenweise auch der vakuolären Degeneration.

Durch Laparotomie wurde bei der Mutter der Patientin eine ähnliche Zystenleber festgestellt. *Kalbfleisch* (*Graz*).

Schilling, Weitere Beobachtungen bei der Lebertherapie der Anaemia perniciosa und über die Ursache von Mißerfolgen und Todesfällen. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 41.)

Todesfälle traten bei dem Material des Verf. nur in Fällen auf, bei welchen es zu Komplikationen gekommen war. Aber auch bei diesen Fällen konnte autoptisch nicht mehr der für perniziöse Anämie typische Befund erhoben werden. In einigen Fällen von funikulärer Myelose bei der Anämie konnten die Rückenmarkserscheinungen durch die Therapie ebenfalls gebessert werden. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Tedesco, P. A. und **Corda, D.,** Die Lebertherapie bei Leberkrankheiten. (Archivio per le scienze mediche, 14, 1930, S. 124.)

Ausgehend von der von vielen Autoren hervorgehobenen Bedeutung der Leber im Wasserstoffwechsel des Körpers, haben die beiden Verf. die Lebermedikation an zwei Kranken mit Leberzirrhose und Aszites angewandt. Sie konnten deutliche Vermehrung der Menge des Harnes und seines Gehaltes an Stickstoff, stärkere Chloridausscheidung und Verminderung des Urobilins feststellen. U. a. war auch die Neubildung des abgelassenen Aszites verzögert. *Kalbfleisch* (*Graz*).

Digitized by Google

Seyderhelm, Möglichkeiten und Grenzen der Lebertherapie. (Dtsche med. Wochenschr., Bd. 55, 1929, H. 41.)

Verf. konnte bei einigen Fällen von mit Leber behandelter perniziöser Anämie, bei welchen der Blutbefund sich wesentlich gebessert hatte, das Bild schwerster zerebraler Intoxikation auftreten sehen. Der Exitus trat bei diesen Patienten unter dem Bilde einer schweren Vergiftung auf. Eine Besserung der funikulären Myelose bei perniziöser Anämie sah Verf. nie. Er kommt daher zu dem Schluß, daß die Lebertherapie nur eine Komponente der Erkrankung erfaßt, anscheinend ein zur Blutbildung notwendiges Leberferment ersetzt und daß bei der Lebertherapie Formen der perniziösen Anämie auftreten können, die früher nicht beobachtet wurden.

Schmidtmann (Leipzig).

Scaglia, G., Hepatitis und Perihepatitis mit Pfortaderthrombose. (Archivio per le science mediche, 14, 1930, S. 97.)

Bei dem 45 Jahre alten Patienten wurde klinisch zunächst die Diagnose Leberzirrhose, dann Polyserositis gestellt. Er starb nach einer schweren Hämatemesis. Die Sektion ergab starken Aszites, einen geplatzten Varixknoten des Oesophagus, ein braunes, in seiner Muskulatur hypertrophisches Herz, leichten Hydrothorax beiderseits, Hirnödem. Ferner wurden die Befunde der „chronischen Glomerulonephritis“ und Arteriosklerose der Nierenarterien und der Gastroenteritis chronica erhoben. Die Leber war leicht verkleinert, mit geringer Deformierung, Verdickung der Glissonschen Kapsel mit leichter Buckelung der Oberfläche und schmalen Einziehungen. Die Schnittfläche ließ Läppchenzeichnung vermissen und war ganz gering granuliert. Auf Grund des ausführlich wiedergegebenen mikroskopischen Befundes, dessen Hauptmerkmale die diffuse Bindegewebsentwicklung, die Neubildung von kleinen Gällenkanälchen, das Vorhandensein von Pseudolobuli und obliterierende Veränderungen an kleinen Arterien sind, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß es sich in dem vorliegendem Falle nicht um Laennecsche Leberzirrhose, sondern um „Hepatitis und Perihepatitis sclero-gummosa mit Peripylephlebitis und Pfortaderthrombose, Perisplenitis adhaesiva und chronischem Milztumor“ gehandelt hat.

Kalbfleisch (Graz).

Satke, O., Endophlebitis obliterans hepatica. (Dtsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 165, 1929, S. 330.)

An Hand von 4 Fällen wird das von Chiari erstmals 1899 beschriebene relativ seltene Krankheitsbild (bisher etwa 30 Fälle) eingehend dargestellt. Fall 1 betrifft eine 53jährige Frau mit ganz allmählicher Krankheitsentwicklung. Im Verlauf von einigen Monaten entsteht unter leichten Schmerzen und Darmbeschwerden ein hochgradiger Aszites mit mächtig vergrößerter, druckschmerzhafter Leber und deutlichem Milztumor. Urobilinurie mäßigen Grades. Kein Ikterus. Aszitespunktion ergibt ein Transsudat von niedrigem spezifischen Gewicht (1007) und 8 ‰ Albumen, nach Punktion rasch wieder auftretend. Wa. R. negativ. Patient stirbt an einer Lungenembolie und einer Thrombophlebitis der Vena femoralis dextra, die sich kurz vor dem Tode entwickelt. Die Obduktion (Maresch, Wien) ergibt typischen Befund der Leber: außerordentliche Stauung der Acinuszentren mit Athrophie der Leberzellen, starke Einengung bis zum völligen

Digitized by Google

Verschluß der Lichtungen zahlreicher größerer und kleinerer Aeste der Venae hepaticae durch Intimawucherungen. Häufige sekundäre Thrombosen der unvollständig verschlossenen Gefäße. Fall 2 betrifft einen 47jährigen Kupferbrenner. Unter den Erscheinungen von Mattigkeit, Diarrhoen und Koliken entwickelt sich ein Aszites mit gleichzeitigem Ikterus, der bis zum Exitus andauerte. Große Leber und Milz. Hämorrhagische Diathese kurz vor dem Exitus. Leberfunktion erwies sich schwerst geschädigt: Galaktoseprobe und Tetrachlorphthaleinprobe positiv, Leuzin und Tyrosin im Harn. Die Obduktion ergibt dieselben oben geschilderten Veränderungen der Venenäste. Für den rascheren Verlauf war eine frische Thrombose eines Hauptastes der Lebervenen, sowie einer Vene in der Nähe des Ligamentum falciforme mit konsekutiver ausgedehnter hämorrhagischer Infarzierung der Leber verantwortlich zu machen. Ein weiterer Fall (39jährige Frau) ist dadurch bemerkenswert, daß er wegen außerordentlichem Milztumor, der bis zum Nabel reichte, zur Splenektomie kam. Die herausgenommene Milz wog 670 g und zeigte histologisch eine hochgradige fibröse Umwandlung mit weitgehender Athrophie des Parenchyms und der Follikel. 8 Tage nach der Operation starb die Patientin plötzlich unter peritonitischen Erscheinungen. Die Obduktion ergab als Ursache des Milztumors eine Thrombose der Vena linealis, die sich an eine Pfortaderthrombose anschloß. Letztere stand zweifellos mit einer Endophlebitis obliterans der rechten Lebervene in Zusammenhang. In diesem Falle hatte die primäre Erkrankung der Endophlebitis obliterans hepatica zunächst zu keinerlei klinischen Erscheinungen geführt, da sie nur ein kleines Gebiet der Lebervene betraf. Dagegen führte die sekundäre Thrombenbildung durch Uebergreifen der Thrombose auf das Pfortadergebiet zu schweren klinischen Erscheinungen, dem riesigen Milztumor und schließlich zum Exitus.

Heilmeyer (Jena).

Saborowsky, A., Ein Fall von Endophlebitis hepatica obliterans. (Klin. Med., 1930, Nr. 20, S. 1308.)

An Hand eines typischen Sektionsbefundes bei einem Patienten von 17 Jahren bespricht Verf. die mutmaßliche Pathogenese dieser Erkrankung. Er glaubt dieselbe auf eine Nabelinfektion zurückleiten zu dürfen. Da die v. umbilicalis durch den duct. venos. Arantii in die untere Hohlvene an den Mündungsstellen der vv. hepaticae mündet, wobei manchesmal sogar Anastomosen zwischen dem duktus und den letzteren Venen bestehen, ist anzunehmen, daß eine evtl. Nabelinfektion (allgemeine oder syphilitische) ihre Spuren in den genannten venösen Gefäßen als Endophlebitis obliterans hinterlassen kann. Dieser Denkungsweise widerspricht auch nicht der Umstand, daß die Erkrankung häufig bei erwachsenen Individuen angetroffen wird. Der Prozeß kann in frühester Jugend durch Bildung von kollateralem Kreislauf kompensiert werden; Funktionsstörungen können erst später bei Hinzutreten von allgemeinen oder lokalen beschwerenden Momenten ausgelöst werden.

Herzenberg (Moskau).

Beitzke, H., Ueber Phlebitis hepatica bei angeborener Syphilis. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 317.)

In 10 Fällen von erworbener Syphilis konnten an den Lebervenen keine Veränderungen oder nur vereinzelte minimale Rundzellen-

Digitized by Google

infiltrate in der Adventitia der großen Aeste gefunden werden. Anders waren die Ergebnisse bei der angeborenen Syphilis. Hier konnten in 17 Fällen bis auf einen (bei dem es sich um ein 4 1/2 Monate altes, an Darmkatarrh verstorbenes Mädchen handelte, das bereits antisyphilitisch behandelt war) Veränderungen an den Lebervenen festgestellt werden. Geringgradige Veränderungen (kleine Rundzelleninfiltrate in der Adventitia der großen Aeste, einmal nur in der Wand der kleineren und mittleren Venen) fanden sich in 5 Fällen; mittelschwere Veränderungen (fleck- und streifenförmige Zellinfiltrate in der Wand von größeren und mittleren Venen, ganz oder vorwiegend aus Lymphoidzellen bestehend) wurden in 7 Fällen beobachtet; starke Veränderungen (fleck-, streifen- und haufenförmige Infiltrate oder diffuse Durchsetzung des ganzen Wandquerschnitts mit Zellen in jeder oder nahezu jeder Vene mit gelegentlichen fleckweisen Verdickungen der Intima, die aus einem feinen Faserwerk, aus Spindelzellen, aus Zellen mit bläschenförmigem, rundem oder länglichem Kern und aus unregelmäßig eingestreuten Lymphoidzellen bestanden) fanden sich in 4 Fällen. Bei diesen bot die Leber auch sonst die Zeichen florider Syphilis (Feuersteinleber, 3mal in Verbindung mit Grießleber); produktiv-entzündliche Veränderungen an den Lebervenen können bei angeborener Syphilis in den ersten Lebensmonaten als etwas Regelmäßiges angesehen werden. Vergleicht man diese Veränderungen mit denen der Endophlebitis hepatica obliterans, so stützt ihre Aehnlichkeit mit jener die Annahme, daß die Endophlebitis obliterans hepatica syphilitischer Natur ist und macht wahrscheinlich, daß es sich um angeborene Syphilis handelt. *Hückel (Göttingen.)*

Stiehm, R. H. und **Hockett, A. J.,** Akute gelbe Leberatrophie. [Acute yellow atrophy of the liver.] (The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 25.)

Mitteilung eines typischen, in 3 Wochen tödlich verlaufenden Falles von akuter gelber Leberatrophie bei einem Schulknaben (Alter nicht angegeben). Zur Zeit des Erkrankungsbeginnes bestand in der Gemeinde, aus der der Junge stammte, eine Ikterusepedemie. Aetiologisch hat sich sonst nichts sicheres ergeben. *W. Fischer (Rostock).*

Schibler, W., Akute gelbe Leberatrophie durch Azethylentetrachlorid. (Schweiz. med. Wochenschr., 1929, Nr. 10, S. 1079.)

Bei zwei 17 Jahre alten Arbeiterinnen führte die Inhalation von Azethylentetrachlorid, das Schuhleim beigemischt war, nach ein- und sechswöchigen Prodromalerscheinungen zu schwerer Leberschädigung und Tod. Die Sektion ergab in beiden Fällen eine akute gelbe Leberatrophie. *Uehlinger (Zürich).*

Hausmann, Theodor, Pathologie und Klinik der im 2. Rankestadium häufigen tuberkulösen Hepatitis. (Ztschr. f. klin. Med., 111, 3 u. 4, S. 582—600.)

Verf. hält die tbc. Hepatitis für eine häufige Generalisations-Erscheinung im 2. Rankestadium. Meist handelt es sich um latente Tuberkulose, selten um manifeste Lungentuberkulose. Sie verläuft nicht symptomenlos. Die Krankheitserscheinungen wie dyspeptische Beschwerden mit oder ohne Schmerzen täuschen verschiedenste Magen-

Digitized by Google

Darmleiden vor. Bei der Palpation findet man eine indurierte, nur wenig vergrößerte, gelegentlich auch normal große, schmerzhafte Leber. Seltener liegt eine manifeste Hepatomegalie vor bzw. hepatolienaler Komplex. Eine Herdreaktion auf Tuberkulin von seiten der Leber ist für die tbc. Natur der Hepatitis entscheidend. Urobilinurie mit Bilirubinämie ist nur in einem Teil der Fälle vorhanden und treten, wenn sie fehlen, während der Tuberkulinreaktion auf. Kohlehydratinsuffizienz der Leber wird nur bei ausgesprochener Hepatomegalie beobachtet. Oft ist die Alkalireserve erniedrigt. 10% der Fälle sind von einem chronischen Ikterus begleitet. *Brinkmann (Glauchau).*

Weber, F. Parkes, Schwarz, E. und Hellenschmiedt, R., Kongenitales malignes Neoplasma in der Leber nach Aussaat von der Plazenta ausgehend. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 77, 1930, H. 15, S. 624.)

Eine Frau, mit einer bösartigen melanotischen Geschwulst behaftet, wurde in der 28. Schwangerschaftswoche durch Kaiserschnitt von einem anscheinend gesunden Kinde entbunden. Die Plazenta enthielt melanotische Geschwulstknoten. 3 Monate nach der Entbindung starb die Mutter. Das Kind ging im 11. Lebensmonat unter zunehmender Kachexie zugrunde, nachdem man bereits eine knotige Lebervergrößerung während des Lebens hatte feststellen können. Die Leichenöffnung ergab eine Durchsetzung der Leber mit melanotischen Geschwulstknoten, des weiteren Metastasen in Lymphknoten, Lungen und Unterhautbindegewebe.

Es liegt der einzigartige Fall von plazentarer Uebertragung einer mütterlichen Geschwulst auf den kindlichen Organismus vor. Ueber den Fall ist eingehend berichtet im Brit. med. Journ., 22, 1930, III. *Husten (Essen-Steele).*

Brandt, M., Melanozytoblastom der Leber. Beitrag zur Pathologie der Kupfferschen Sternzellen. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 3, S. 254.)

Brandt berichtet über zwei Fälle von primären Pigmentgewächsen der Leber, die als Melanozytoblastome bezeichnet werden. Histochemisch fand sich neben Lipofuszin ein zu den Melaninen gehöriges Pigment. Da der zweite Fall nicht genügend vollständig untersucht werden konnte, beziehen sich die Schlußfolgerungen im wesentlichen auf den ersten Fall. Da die Leber allein befallen war, konnte eine primäre Lebergeschwulst angenommen werden. Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß außerhalb des vorwiegend spindelzelligen melanotischen Tumors in wenig veränderten hellen Leberparenchymstellen der rechten Leberhälfte an Stelle der gewöhnlichen Kupfferschen Sternzellen melaninhaltige „Dentriten"-Zellen in großer Anzahl zu finden waren. Diese Pigmentzellen verhalten sich vollkommen gutartig. Brandt vermutet, daß der in Frage kommende Leberteil entweder als (angeborene?) Anomalie melaninhaltige Kupffersche Sternzellen führt, oder daß seine Kupfferschen Zellen diese Fähigkeit der Melaninsynthese dank dem Angebot von Pigmentbausteinen entfaltet haben. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.*

Lewin, A., M., Ueber toxituberkulöse hepatolienale Erkrankungen. (Virch. Arch., 276, 1930.)



1. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß unter den Zerfallsprodukten der Tuberkelbazillen im Organismus manche vorhanden sein können, welche in demselben eine Reihe toxischer Veränderungen hervorzurufen vermögen, vor allem eine ausgesprochene Reaktion des Retikuloendothelsystems, jedenfalls des hepatolinealen.

2. Diese Reaktion führt zur Entwicklung von Bindegewebe und zur Ausbildung einer unzweifelhaften Sklerose sowohl in der Leber als auch, wenn auch weniger, in der Milz.

3. Diese Reaktion hat zwar in ihren Anfangsstadien etwas Eigentümliches (Synzytien und daraus entstehende Riesenzellen), verliert aber in den späteren Stadien dieses eigentümliche Gepräge und entwickelt sich weiter als eine ganz banale, nichts für Tuberkulose Spezifisches aufweisende Sklerose. Diese Beobachtungen also legen den Gedanken nahe, daß manche tuberkulöse Endotoxine nicht nur in der Lunge, sondern auch in entfernteren Organen, speziell in der Lebèr unspezifische, sozusagen „vulgäre“ Leberzirrhosen mit Beteiligung der Milz, hervorrufen können. Die Möglichkeit, daß die tuberkulöse Vergiftung in der Aetiologie der „vulgären“ Leberzirrhose eine gewisse Rolle spielt, ist schon längst von der beobachtenden Klinik geahnt worden. Es existiert darüber ein ansehnliches Schrifttum, das sich zum größten Teil in der Arbeit von Schönberg zusammengestellt findet, der auch selbst auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen diese Ansicht vertritt. Auch Kirch neigt zu dieser Ansicht, auf Grund seiner Versuche, allerdings nicht mit Endotoxinen, sondern mit lebenden, wenn auch abgeschwächten Bazillen. Es fehlt zwar nicht auch an widersprechenden Stimmen, doch ist Verf. überzeugt, daß diese wichtige Frage nicht durch klinische oder pathologisch-anatomische Untersuchungen, sondern nur auf dem Wege des Tierversuches, und zwar mit bazillenfreiem, rein toxischen Material, wie Verf. es versucht hat, weiter gebracht werden kann.

Ob es nun neben diesen unspezifischen hepatolienalen Erkrankungen tuberkulösen Ursprungs auch noch unspezifische toxituberkulöse — paratuberkulöse Erkrankungen — auch anderer Organe, der Pleura, des Bauchfells, der Nieren, gibt, bleibt vor der Hand eine offene Frage;

4. Schließlich ist die Frage zu stellen, inwieweit die oben beschriebene Entwicklung der toxituberkulösen Lebersklerose aus Kupfferschen Zellen, darüber hinaus auch bei anderen Leberzirrhosen nicht tuberkulösen Ursprungs stattfindet. Verf. hat sie jedenfalls bei experimentellen Hepatosen nach Entmilzung beobachtet und glaubt, daß diese Entstehung auch für Leberzirrhosen anderer Ursache von Bedeutung sein muß, worüber nur ein die frühesten Anfangsstadien des Prozesses vorführender Versuch entscheiden kann. *Finkeldey (Basel).*

Biebl, Eine experimentelle Bindegewebsstudie am Retikuloendothel der Leber. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 218, 1929, S. 306.)

An den Einheilungsvorgängen bei Implantation körpereigener Gewebe in die Rattenleber wurde mit Hilfe der Vitalfärbung vor oder nach der Transplantation festzustellen versucht, ob und wie das Reti-

Digitized by Google

kuloendothel der Leber echtes Bindegewebe bildet. Die Kupfferschen Sternzellen wirken bei der Abkapselung der Transplantate kaum mit, ausgenommen sind Zustände von länger bestehender zentraler Stauungsleber. Der direkte Beweis, daß das Retikuloendothel zur Bindegewebsbildung befähigt ist, läßt sich kaum erbringen, doch muß angenommen werden, daß dem so ist. Dabei ist der Histiozyt das verbindende Glied zwischen Retikuloendothelzelle und den Fibroblasten bzw. Fibrozyten. Allgemein hat die Bindegewebsbildung eine rein fibroblastische und eine rein histozytäre (retikuloendotheliale) Komponente, welche fließend miteinander verbunden sind, und von denen gelegentlich die eine oder andere besonders stark hervortritt. Das Charakteristikum der histiozytären Komponente ist die rasche mit geringer Produktion einhergehende Reaktion, welche mit Wegfall des Reizes schnell abklingt. Die fibroblastische Komponente ist charakterisiert durch trägere Reaktion, stärkere Produktivität und längeres Anhalten der provozierten Reaktion. Die funktionell höher befähigte Reaktion ist die histiozytäre. *Richter (Altona).*

Cowdry, E. V. u. Scott, Gordon H., Zelleinschlüsse in Hundelebern ohne Zeichen von Infektion, verglichen mit den Zelleinschlüssen bei filtrierbaren Virusarten. [A comparison of certain intranuclear inclusions found in the livers of dogs without history of infection with intranuclear inclusions characteristic of the action of filtrable viruses.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 6.)

In 2 Hundelebern aus einer Serie von einigen 60 Versuchstieren ohne Infektionen fanden sich in den Leberzellen und den Sternzellen in einem Falle in der Mehrzahl der Zellen, im anderen längst nicht so häufig, eigenartige Zelleinschlüsse im Kern, und zwar in der Mitte des Kerns. Diese Einschlüsse glichen bis in die Einzelheiten denen, die bei Infektion mit dem Virus 111 aus dem Kaninchenhoden zu finden sind. In allen anderen Kontrollebern von Hunden, aber auch von anderen Tieren und vom Menschen wurden derartige Kerneinschlüsse nie gefunden. Es wird angenommen, daß es sich dabei doch wohl um ein filtrierbares Virus handelt, das bei Versuchstieren ganz gelegentlich vorkommt. *W. Fischer (Rostock).*

Haendel, M. und Malet, J., Anaphylaxiestudien. 1. Mitteilung. Anaphylaxie und Retikulo-Endothel. (Virch. Arch., 276, 1930.)

1. Es wurde die Rolle des retikulo-endothelialen Systems bei den Erscheinungen der Anaphylaxie untersucht.

2. Falls man bei Meerschweinchen der sensibilisierenden Pferdeserumeinspritzung eine intrakardiale Tuscheeinspritzung vorausgehen läßt, so ist man gezwungen, zur Auslösung des anaphylaktischen Schocks größere Mengen anzuwenden, als es bei den Vergleichstieren der Fall ist. Dies spricht für die Mitwirkung des retikulo-endothelialen Systems bei der Bildung des anaphylaktischen Antikörpers.

3. Spritzt man Tusche kurze Zeit vor der Wiedereinspritzung von Serum bei sensibilisierten Tieren, so ist eine größere Serummenge nötig, um die Tiere zu töten. Die anaphylaktische Reaktion ist in

Digitized by Google

diesen Fällen eine verlängerte, subakute, mit Lähmung und Schlafsucht einhergehende. Anatomisch ist an die Stelle des typischen Emphysems, Hyperämie und Oedem der Lunge getreten. Dies bedeutet, daß für das Zustandekommen der kolloidalen Krisis des typischen anaphylaktischen Schocks die Unversehrtheit des retikulo-endothelialen Systems notwendig ist. *Finkeldey* (*Basel*).

Landsberger, Józef, Untersuchungen über das retikuloendotheliale System. 1. Mitt.: Das Komplement als Ausdruck des funktionellen Zustandes des R. E. S. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 65, 1930, H. 5/6, S. 385.)

Versuche über das Verhalten des Komplements bei Kaninchen zeigen keine Regelmäßigkeit in den Schwankungen des Komplementgehaltes. Die Wirkungen verschiedener Reize auf das R. E. S.: Blockade (Tusche, Eisen, Trypanblau), Sensibilisierung (mit artfremdem Eiweiß) werden untersucht. Die Blockade und die Sensibilisierung können die Funktion des R. E. S. sowohl hemmen, wie anregen; der Komplementgehalt kann nach solcher Reizung gesteigert, oder vermindert sein, oder auch unverändert bleiben. Verf. behauptet, daß „keine auf das R. E. S. einseitig einwirkende (im Sinne von Hemmung oder Aktivierung) Reize existieren“. *Roulet* (*Berlin*).

Levinson, L. B. und **Golubewa, E. E.,** Ueber die Bedeutung des retikuloendothelialen Apparates bei Infektionskrankheiten. V. Die Rolle des retikuloendothelialen Apparates bei der Ausbildung der Immunität gegenüber Tetanus. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 66, 1930, H. 3/4, S. 204.)

Die Verf. gehen der Frage nach, ob Tetanusantitoxin in den Retikuloendothelien gebildet wird, und ob der R. E. S. überhaupt bei der Tetanusinfektion dieselbe Rolle spielt, wie bei anderen Infektionskrankheiten. Versuche an Mäusen ergeben, daß die Milz bei der Ausbildung der Immunität gegen Tetanustoxin keinen Anteil nimmt; die Ausschaltung der Milz (Splenektomie) setzt die Immunität gegen Tetanustoxin nicht ab. *Roulet* (*Berlin*).

Ewald, Wilhelm, Zur Morphologie der Immunitätsreaktionen mit besonderer Berücksichtigung des Gefäßendothels. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 83, 1930, S. 681.)

Beim Eindringen von Infektionserregern reagiert zunächst und vor allem das Blut, sowohl in seinen humoralen als zellulären Bestandteilen, indem die Keime agglutiniert und nach solcher Vorbereitung zunächst von Leukozyten (Mikrophagen), dann von den Kupfferschen Sternzellen der Leber und den Retikuloendothelien der Milz (Makrophagen) aufgenommen werden. Den Ablauf dieser Reaktion sah Ewald deutlich bei Versuchen an Mäusen unter Verwendung des Corynebacteriums murisepticum, bzw. an Kaninchen unter Einbringung von Staphylokokken oder Kolibakterien. Irgendwelche Beweise, daß das übrige Gefäßendothel in einer morphologisch erkennbaren oder gar ausschlaggebenden Art an der Immunkörperbildung beteiligt sei, fand

Digitized by Google

Ewald nicht; die entsprechenden Angaben von Siegmund, Oeller, Domagk bedürfen erneuter Bearbeitung unter erweiterter Fragestellung, um fest belegt zu werden. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Drennova, Das retikulo-endotheliale System der oberen Luftwege beim Meerschweinchen. (Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., 23, 1929.)

Beim Meerschweinchen wurde wiederholt 1% Trypanblaulösung subkutan injiziert und die oberen Luftwege histologisch untersucht. Auf diese Weise konnte der Autor im lockeren Bindegewebe der oberen Luftwege überall zerstreut Histiozyten nachweisen. Im Gegensatz dazu fand er sie im Nasen-Rachenraum gruppenweise um das Lumen angeordnet. Im Jakobsonschen Organ wurden ebenfalls Histiozyten und zwar in seinem lateralen Anteil gefunden, woraus sogar der Schluß gezogen wird, daß dieses Organ nicht ausschließlich für die Riechfunktion bestimmt ist. Aus dem Gesamtresultat der Anhäufung der Histiozyten im Bindegewebe und dem starken Zurücktreten der lymphoiden Gebilde glaubt Drennova den Schluß ziehen zu sollen, daß die Histiozyten der lymphoiden Organe funktionell durch die Histiozyten im Bindegewebe ersetzt werden können.

Berberich (Frankfurt a. M.)

Ehlers, H. W. E., Ueber ein Pancreas annulare bei gleichzeitig bestehender, offenbar angeborener Erweiterung der intra- und extrahepatischen Gallengänge und des Pankreasganges. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd 84, 1930, S. 529.)

Bei einer an Sepsis nach Abort verstorbenen 25 jährigen Frau fand sich ein typisches Pancreas annulare verbunden mit Erweiterung des Pankreasganges sowie der intra- und extrahepatischen Gallengänge. Ferner zystenähnliche Bildungen in der Leber, die mit den Gallengängen in Verbindung standen und deren größte in nächster Nähe des Lig. coronarium und Lig. triangulare hepatis gelegen waren. Da eine mechanische Entstehungsweise dieser Anomalien im Gangsystem von Pankreas und Leber nicht nachgewiesen werden konnte, möchte Verf. dieselben auf entwicklungsgeschichtliche Störungen im Sinne einer Exzeßbildung zurückführen, zumal bei Pancreas annulare auch andere Mißbildungen vorkommen können. *Hückel (Göttingen).*

Simon, H., Zum Krankheitsbild der akuten Pankreasnekrose. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 2, S. 279.)

Verf. beschreibt 2 Fälle von akuter Pankreasnekrose, die in ihrem klinischen Bilde äußerst verschieden waren. Bei einer 40 jährigen Frau hatte eine schwere akute Pankreasnekrose so gut wie gar keine klinischen Erscheinungen gemacht. Die Laparatomie zeigte (neben einer Cholelithiasis) ausgedehnte Fettgewebsnekrosen am Netz und am Gekröse. Das Pankreas war schwarz und zundrig zerfallen, es wurde gespalten und tamponiert.

Ein 29 jähriger Mann wurde unter der Diagnose perforiertes Magenulkus laparatomiert: Oedem des retroperitonealen Gewebes, besonders der Gekrösewurzel. Das Pankreas war vielleicht etwas derb.

Digitized by Google

Bei der 4 Tage nach der Operation ausgeführten Sektion fand sich jedoch schon eine eitrige Pankreasnekrose und ausdehnte Fettgewebsnekrosen der Bauchorgane. *Lehmann (Jena).*

Marcus, M., Akute Pankreaserkrankungen und Gestationsvorgänge. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 149, 1930, H. 1, S. 129.)

Verf. reiht den aus der Literatur gesammelten 43 Fällen von Pankreasnekrosen, welche in Zusammenhang mit Gestationsvorgängen (während Gravidität, Geburt und Wochenbett) standen, eine eigene Beobachtung an. Fast sämtliche Beobachtungen stützten sich auf Operations- oder Sektionsbefunde, während der eigene mitgeteilte Fall der erste ist, welcher bei der Gravidität klinisch erkannt wurde.

Auf Grund der zahlreichen aus der Literatur gesammelten Fälle wird ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und akuten Pankreaserkrankungen angenommen. Sodann werden die Erklärungsmöglichkeiten für diese Zusammenhänge besprochen.

„Außerdem ist die Gallensteinätiologie, welche die akute Pankreaserkrankung durch Verschluß der Papilla duodeni und Ueberfluß der Galle in das Pankreasgangsystem entstehen lassen will, in dieser Form überhaupt abzulehnen, worauf (vom Verf.) schon mehrfach hingewiesen worden ist.“ *Lehmann (Jena).*

Schuberth, K., Ueber zwei Fälle von akuter Pankreatitis bei allgemeiner Tuberkulose. (Beitr. z. klin. Tuberk., Bd. 72, 1929, H. 5, S. 636.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von akuter Pankreatitis bei gleichzeitig bestehender Tnberkulose, wobei ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Pankreatitis wenn auch nicht als bewiesen, so doch als möglich und naheliegend bezeichnet wird.

Schleussing (Düsseldorf).

Kerschner, Transduodenale Anastomosierung einer Pankreaszyste mit dem Duodenum. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 147, 1929, H. 1, S. 28—33.)

Besprechung dieser Operationstechnik mit der Schlußfolgerung, daß die Methode der transintestinalen Anastomosierung einer Pankreaszyste mit einem Abschnitte des Magendarmkanals bei allen Zysten, die mit der Hinterwand des Magens oder mit einer Darmschlinge verwachsen sind, in Betracht zu ziehen ist. *Lehmann (Jena).*

Gerlei, F., Ueber die Veränderungen der Bauchspeicheldrüse bei Herzkranken. (Virch. Arch., 276, 1930.)

Es wurden die Bauchspeicheldrüsen von 30 Herzkranken histologisch untersucht. Es handelte sich um Endocarditis lenta (5 Fälle), chronische Klappenfehler (20), Aortitis syphilitica (3), Endokarditis mit Chorea (1), Perikarditis tbc. (1.)

In jenen Fällen, bei denen an den Herzklappen oder in den Hohlräumen des Herzens Thromben vorhanden sind, besteht die Möglichkeit, daß sich im Pankreas Infarkte bilden, denen jedoch keine besondere Bedeutung zugesprochen wird. Bei der Endocarditis lenta scheinen die toxischen Veränderungen des Organismus von Wichtig-

Digitized by Google

keit zu sein, in diesen Fällen haben wir außer den Embolien keine anderen Veränderungen in der Bauchspeicheldrüse zu erwarten. Charakteristische Veränderungen im Pankreas sind hingegen bei unausgeglichenen Herzfehlern zu finden. In diesen Fällen kann die — nicht selten auch Ikterus bewirkende — Stauungsduodenitis eine Sekretstauung und die Entstehung verstreuter Nekrosen im Pankreas hervorrufen. In Fällen mit Stauungsduodenitis ist in den Ausführungsgängen des Pankreas öfters eine basalzellige Metaplasie zu finden. Die verstreuten Nekrosen bilden den Ausgangspunkt für die Entstehung der Pankreaslipomatose. Die Sekretstauung im Pankreas kann zu einer Hypertrophie der Langerhansschen Inseln führen. Diese kann im Kohlehydratstoffwechsel des Organismus zum Ausdruck gelangen.

Finkeldey (*Basel*).

Kup, J., Die Wirkung der Mästung auf die Bauchspeicheldrüse. (Ziegl. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 83, 1930, S. 541.)

Untersuchungen an 110 Mastschweinen der Mangalicza-Rasse ließ bei 46 Tieren mohnkorn- bis linsengroße Nekrosen finden, während 61 magere Schweine keine solchen Nekrosen aufwiesen. Besonders bei älteren, schweren Tieren waren die Nekrosen häufig. Darmkatarrh, Duodenitis usw. fehlten; nur die Fettsucht sei als Ursache anzusprechen — und zwar in dem Sinne, daß sie einen Parenchymschwund und interstitielle Pankreatitis verschiedenen Grades bewirke; es sei die Parenchymschädigung als Folge des Fettgewebsdruckes auf die Ausführungsgänge aufzufassen; dadurch entstehe Sekretstauung, es komme zur aszendierenden Infektion, Parenchymnekrose, Lipase-Austritt, Nekrose im interstitiellen Gewebe. Diabetes fehlte bei den Masttieren.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Fetzer, M. und Florian, Der jüngste menschliche Embryo (Embryo „Fetzer“) mit bereits entwickelter Kloakenmembran. (Verh. anat. Ges., 38. Vers. Tübingen, 220, 1929.)

Das demonstrierte Objekt wurde von Fetzer bereits im Jahre 1910 der Anatomenversammlung in Brüssel vorgeführt und ist jetzt neu bearbeitet worden. Die rekonstruierten Querschnitte, ein Medianschnitt und 6 unter Mikroskopen eingestellte Schnitte wurden demonstriert. Der Embryo besitzt eine Primitivstreifenanlage und eine von derselben getrennte Kloakenmembran. Er ist zwischen dem Embryo WO v. Möllendorff und den Embryo Bi I Florian einzureihen und stellt eine Zwischenstufe zwischen diesen beiden Embryonen dar.

Ballowitz.

Technik und Untersuchungsmethoden

Danilowo, S. S., Einige Vereinfachungen in der Technik der Herstellung von durchsichtigen Präparaten. (Anat. Anz., $68_{6\text{-}10}$, 1929, 179—181.)

Angabe einiger Modifikationen für die Technik des Spalteholzschen Aufhellungsverfahrens, durch welche vor allem eine Zeit- wie Geldersparnis erzielt wird. Die erforderliche gründliche Fixation wird durch 3—6stündigen Aufenthalt des in Wasser eingelegten Präparates in einem Thermostaten von 60—70° erreicht, wobei gleichzeitig das Blutpigment zerstört wird, was die nach-

Digitized by Google

folgende Bleichung bedeutend erleichtert. Beim Entwässern wird im Anschluß an den Durchgang durch 96 proz. Alkohol an Stelle des absoluten Alkohols der Ersparnis wegen Benzol mit Zugabe von Acid. carbol. cristall. bis zum völligen Verschwinden der zunächst sich bildenden Trübungen verwandt. In gewissen Fällen (z. B. bei Knochen) kann die Entwässerung vermittels Alkohol überhaupt völlig durch Austrocknung mit anschließendem Einlegen in Benzol ersetzt werden. Die aus dem Präparat sich leicht entwickelnden Luftblasen, welche die Durchsichtigkeit sehr herabsetzen, können — falls eine Wasserstrahlpumpe fehlt — auch durch Erwärmen des in die Endflüssigkeit gebrachten Präparates in einem Thermostaten (70–80°) entfernt werden. Zur Gefäßinjektion wird eine modifizierte Teichmann-Tichonowsche Masse verwandt, wobei an Stelle des Calc. carbonicum vom Autor Calcium oxalicum verwandt wird, da eine derartige Masse durch Ameisen- oder Salpetersäure sowie durch Hydr. hyperox. nicht beeinträchtigt wird. *[Aus Anat. Bericht.]*

Dubranszky, Ueber ein neues Verfahren zur Darstellung der Mikroglia. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 126, 1930, H. 1/2, S. 230.)

Fixieren von 3—4 mm dicken Gehirnstückchen in Aq. dest. 100 ccm, 40% Formollösung 6,0, $NaHCO_3$ 6 g, 15—20% Ammoniaklösung 5 Tropfen. Nach 48 Stunden Gefrierschnitte in der Fixierflüssigkeit auffangen, dann 1—5 Minuten in Aq. dest., das mit einem Tropfen einer 40% NaOH-Lösung auf 20 ccm Wasser versetzt ist. 15 Sekunden in Silberammoniumnitratlösung, darauf ohne Waschen Reduktion in ½—1% säurefreiem Formalin, das mit einer 20% $AgNO_3$-Lösung (1 Tropfen auf 20 ccm) versetzt ist. Gründliches Waschen in destiliertem Wasser; auf die Objektträger bringen, Entwässern, Origanumöl, Kanadabalsam. Das Verfahren gelingt gut bei Leichen, die nicht älter sind als 7—8 Stunden, später werden die feinen Fortsätze nicht mehr sichtbar; nach 12—14 Stunden erhält man meist nur eine nukleäre Imprägnation. *Schütte (Langenhagen).*

Leyberg, Edmund, Vereinfachung des färberischen Nachweises der Syphilisspirochäten nach Keil. (Münch. med. Wochenschr., Jg. 77, 1930, H. 17, S. 729.)

Es wird eine praktisch erprobte Methode der Spirochätenfärbung im trockenen Ausstrichpräparat empfohlen, die mit etwas weniger konzentrierter Farblösung vorgenommen wird als die Keilsche Methode, und sich bequem und zuverlässig in 3—4 Minuten erledigen läßt. *Husten (Essen-Steele).*

Schultz, Oscar T., Das Recht des toten menschlichen Körpers. [The law of the dead human body.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 6.)

Schultz bringt in einer Uebersicht alles, was an staatlichen Verordnungen und Gesetzen über die Rechtsverhältnisse am toten menschlichen Körper in den Vereinigten Staaten Nordamerikas vorliegt. Die Gesetzgebung liegt hier vielfach wesentlich anders, als bei uns in Deutschland, und es ist interessant, manchmal für unser Gefühl beinahe amüsant zu sehen, welch merkwürdige juristische Bestimmungen da und dort in den verschiedenen Staaten bestehen und zu welch merkwürdigen Konsequenzen diese führen können. Insbesondere interessiert natürlich die Bestimmung, wer das Recht hat, eine Autopsie anzuordnen und auszuführen, und die in manchen Staaten u. U. recht bedenklichen Folgen für die Vornahme einer Sektion ohne ausdrückliche Erlaubnis dazu. Auch die Gesetzesbestimmungen über das in Amerika ja sehr übliche Einbalsamieren der Leichen sind recht interessant. *W. Fischer (Rostock).*

Clauberg, K., Ueber einen Elektivnährboden für Diphtheriebazillen, der eine makroskopische Plattendiagnostik ermöglicht. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., 114, 1929, S. 539.)

Mitteilung eines neuen Tellurplattennährbodens für Diphtheriebazillen, der infolge besonderer Elektivität und infolge typischer Koloniegestaltung eine sichere makroskopische Diagnostik gestattet. Herstellung des Nährbodens siehe Original. *Randerath (Düsseldorf).*

Digitized by Google

Bücherbesprechung

Demuth, Praktikum der Züchtung von Warmblütergewebe in vitro. München, Müller & Steinicke, 1929.

In kurzer und prägnanter Form wird alles Technische der Gewebezüchtung besprochen, und zwar zuerst die Vorbereitungen für die Zellzüchtungsversuche, in dem zweiten Kapitel wird die Herstellung des Züchtungsmilieus beschrieben, es folgt die genaue Beschreibung des Anlegens der Kulturen, sowohl der gewöhnlichen Kulturen wie der besonderen Kulturverfahren. Weitere Kapitel beschäftigen sich mit Apparaten, die bei der Zellzüchtung auch Verwendung finden können, begonnen mit dem kinematographischen Aufnahmegerät bis zur Beschreibung des logarithmischen Rechenschiebers. Den Abschluß des Buches bildet eine Tabelle seltener Fremdwörter, aus der die Bedeutung von Fremdwörtern wie Azidität, Anamnese, Granula, Ionen, Iris, Tumor, Vitamine, um nur einige zu nennen, zu ersehen ist. Für ein selbständiges Einarbeiten in die Technik der Zellkultur ist dieses Praktikum, das nichts beim Leser an Kenntnissen voraussetzt, sicher ausgezeichnet, und es steht zu hoffen, daß dank dieser guten Anleitung bald mehr als „höchstens ein Dutzend“ (s. Einleitung, S. 6) diese so schwierige Technik beherrschen lernen. *Schmidtmann* (*Leipzig*).

Inhalt.

Digitized by Google

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücherbesprechung.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.
Printed in Germany.

Digitized by Google

[C]entralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 10.
Ausgegeben am 10. Oktober 1930.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Kenntnis der Erdheimschen Hypophysengangstumoren.

Von J. A. Sefčík.

(Aus der Landesprosektur in Troppau, ČSR.
Prosektor: Priv.-Doz. Dr. A. Materna.)

Mit 2 Abbildungen.

Im folgenden wird über einen Hypophysengangstumor berichtet, der vor kurzem bei uns zur Obduktion gelangte. Seine Diagnose war mit Schwierigkeiten verknüpft und er wies auch sonst Besonderheiten auf, so daß uns eine Beschreibung angezeigt zu sein scheint.

Die 26jährige Irma O. stürzte während eines epileptischen Anfalles aus dem Fenster und verunglückte tödlich. Die Staatsanwaltschaft in Troppau ordnete eine gerichtliche Obduktion an, die von Materna und mir am 19. August 1929 durchgeführt wurde. Dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgende Angaben:

Körperlänge 143 cm. Der Ernährungszustand ist sehr gut, das Unterhautfettgewebe am Bauche bis zu 3 cm dick; eine ausgesprochene Fettleibigkeit besteht jedoch nicht.

Am Hinterhaupt links eine quer verlaufende 3 cm lange Rißwunde, die den Schädelknochen freilegt. Blutungen aus dem linken Gehörgang und der Nase. Kleine Blutungen unter der Haut des rechten oberen Augenlides. Die Brustdrüsen sind klein und infantil. Die Genitalbehaarung ist entsprechend entwickelt und hat weiblichen Typus. Aeußere Genitalen ohne Befund. Abschürfungen und Rißwunden der linken oberen Extremität. Flächenhafte Blutungen im Unterhautgewebe der unteren Extremitäten. Bluterguß in die weichen Kopfdecken des Hinterhauptes.

Der Schädel ist symmetrisch, hinter der Kranznaht durch eine frontal verlaufende seichte Furche leicht eingeschnürt. Der vordere Teil der Pfeilnaht ist verknöchert. Aus einer Diastase des mittleren Teiles der Lambdanaht entspringt beiderseits je eine Bruchlinie des Scheitelbeines und der Schläfenbeinschuppen, die sich in die mittlere Schädelgrube fortsetzt, wo sie vor der Felsenbeinpyramide verlaufend, über das Foramen ovale die Selle turcica erreicht. Im Türkensattel schließen sich die Bruchlinien beider Seiten zu einem Ring. Aus dem Türkensattel entspringt eine weitere Bruchlinie, die über das linke Foramen opticum in die linke vordere Schädelgrube zieht und in der Gegend des linken Stirnhöckers endet. In der Mitte der rechten vorderen Schädelgrube ist das Augenhöhlendach eingebrochen. Der so entstandene Defekt ist kreisförmig und hat einen Durchmesser von 1 cm.

Der Zugang zu der normal tiefen und weiten Sella turcica ist etwas erweitert. Diese Erweiterung entsteht durch eine Abflachung des Tuberculum sellae; auch der Processus clinoideus anterior ist beiderseits bedeutend verkürzt und verkleinert. Der Sulcus chiasmatis ist verstrichen. An der Schädelbasis vertiefte Impressiones digitatae.

In den weichen Hirnhäuten der Basis und der Konvexität ausgedehnte, flächenhafte Blutungen. In der rechten vorderen Schädelgrube war das Gehirn locker mit der harten Hirnhaut verwachsen.

Ein großer Teil der Hirnbasis wird von einem steinharten, unregelmäßig höckerigen Gebilde eingenommen. Es ragt median zwischen den Hirnschenkeln und der Sehnervenkreuzung als runder Höcker hervor, der einen horizontalen Durchmesser von 15 mm hat und sich hypophysenwärts zu einem knopfförmigen

Digitized by Google

Fortsatz verjüngt. Dieser Fortsatz füllte den Türkensattel vollkommen aus. Das Infundibulum, die Corpora mammilaria und die Hypophyse werden durch diesen Höcker ersetzt und sind anscheinend vollständig in ihm aufgegangen.

Das Chiasma und die Nervi optici sind zu dünnen grauen Strängen umgewandelt. Ein gleich großer Höcker ragt vor dem Chiasma zwischen den beiden Stirnlappen hervor. Nach der Entfernung der Sehnervenkreuzung, die mit ihrer Unterlage fest verwachsen war, zeigt sich, daß die beiden Höcker breit zusammenhängen und nur durch eine tiefe Furche, die in das Chiasma eingesenkt war, getrennt sind. Der zwischen den Stirnlappen liegende Höcker sitzt breitbasig einem, in der Tiefe der Fissura longitudinalis cerebri tastbaren Teil des Gebildes auf, der sich unmittelbar im rechten Frontallappen verliert. Die Oberfläche des rechten Stirnlappens ist an der Basis fast vollständig durch das knochenharte Gebilde ersetzt. Der verdünnte rechte Tractus olfactorius liegt an der Basis zwischen dem Stirnlappenteil und dem vorderen medianen Höcker des Gebildes. Von der Rinde des rechten Stirnlappens ist an der Basis nur ein durchschnittlich 1½ cm breiter Saum erhalten, der die basale Fläche des Gebildes vorne und seitlich begrenzt. Hinten ist nur die Substantia perforata anterior erhalten.

Ein weiterer Fortsatz des Gebildes dringt in der Tiefe der Fissura longitudinalis cerebri in die Substanz des linken Stirnlappens, dessen Basisfläche unverändert ist, ein.

Die Gehirnkammern sind stark erweitert, ihr Ependym verdickt. Der Boden der 3. Kammer ist hoch emporgewölbt. Die Thalami optici sind auseinandergedrängt, die Massa intermedia ist verschwunden. Die Emporwölbung des Bodens des 3. Ventrikels ist durch den Infundibularteil des Gebildes bedingt, der sich im Gegensatz zu den übrigen Teilen weich anfühlt. Auch ein Teil der Wand des Vorderhornes des rechten Seitenventrikels ist durch das Gebilde ersetzt, das hier mit seiner grobhöckerigen Oberfläche die vordere Begrenzung des Vorderhornes bildet.

Das Gebilde wurde aus dem Gehirne herausgelöst. Dabei zeigte sich, daß seine basale Fläche von den weichen Hirnhäuten nicht bedeckt war, sondern daß diese an den Rändern der an der Basis frei zu Tage liegenden Fläche des Gebildes inserierten. Das Gebilde ließ sich verhältnismäßig leicht aus dem Gehirne herauslösen, da die es umgebende Hirnsubstanz von kleinen Blutungen durchsetzt und erweicht war. Fast der ganze rechte Stirnlappen wird von dem Gebilde eingenommen. Von der Hirnsubstanz ist hier nur eine etwa 1½ cm dicke Schicht an der Oberfläche übriggeblieben, die aus Hirnrinde und dem benachbarten Mark besteht. Diese Schicht bedeckte an der Konvexität und an den vorderen und seitlichen Teilen der Stirnlappenbasis das Gebilde in Form einer kappenförmigen Hülle. Ihre innere Fläche ist erweicht, zerfranst und durch Blutaustritte dunkelbraunrot gefärbt. Mit seinem hinteren Teile ersetzt das Gebilde den vorderen Teil des rechten Striatums.

Weiter zeigte sich bei der Herauslösung aus dem Gehirn, daß das Gebilde sich mit einem etwa pflaumengroßen Fortsatz in den linken Stirnlappen einsenkte. Dieser Fortsatz war im Gehirngewebe von der Sylvischen Furche verborgen und war überall vom Gehirn umgeben. Er hängt mit dem in der Tiefe der Fissura longitudinalis cerebri verborgen gewesenen Teil des Gebildes durch eine eingeschnürte Brücke zusammen, die von einer Oeffnung durchbrochen ist, deren Durchmesser 3 mm mißt. Er trägt nach der Herausnahme eine durchschnittlich 4 mm dicke Hülle von Gehirngewebe. Die Form des Gebildes ist aus Abb. 1 ersichtlich. Das Gebilde ist hier zur Veranschaulichung seiner Lage in einem von einer anderen Leiche stammenden, entsprechend weiten Schädel eingelegt,

Es mißt im transversalen Durchmesser 104 mm, im sagittalen bis 57 mm im kranio-caudalen bis 35 mm und wiegt 103 g. Seine Oberfläche ist grobhöckerig und unregelmäßig mit Ausnahme der an der Basis des rechten Stirnlappens freiliegenden Fläche, die bedeutend glatter ist als die übrige Oberfläche. Seiner Konsistenz nach zu schließen, besteht das Gebilde fast ausschließlich aus Knochen. An der unteren und an den Seitenflächen der medianen Höcker sitzen breitbasig einige bis linsengroße Zystchen auf, die eine spröde, jedoch schneidbare dünne Hülle haben und einen gelben, salbenartigen Inhalt einschließen. Eine ähnliche größere Zyste sitzt der Seitenfläche des rechten Stirnfortsatzes auf; ihre Wand ist aber durch netzförmig verzweigte, dünne Knochenspangen versteift.

Digitized by Google

Der weitere Sektionsbefund ergab einen ausgedehnten Bluterguß im hinteren Mediastinum, Blutaspiration, einen kleinen abgekapselten und verkalkten Herd im rechten Lungenunterlappen. Eine kleine parenchymatöse Schilddrüse, kleine Epithelkörperchen. Enge Aorta, kleines Herz. Thymus durch Fettgewebe ersetzt. Die Nebennieren sind o. B. und wiegen zusammen 12 g.

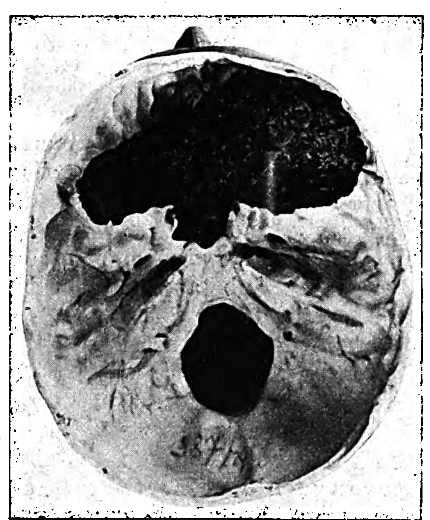


Abb. 1.

Die Ovarien sind klein, haben eine glatte Oberfläche und lassen keine Reste von gelben Körpern erkennen. Der Uterus ist klein und infantil. Scheide eng, Hymen intakt.

Wir stellten Nachforschungen bei den Verwandten der Verunglückten an und konnten aus den Angaben der Mutter und aus Aufzeichnungen des Vaters der Irma O. folgenden Krankheitsablauf feststellen. Vervollständigt wurden diese Angaben noch durch eine kurze Krankengeschichte der Irrenanstalt Troppau, in der sich die Verunglückte im Jahre 1929 einige Tage aufhielt.

Die damals 9jährige Irma O. erkrankte im Herbst 1912 aus voller Gesundheit heraus an sehr heftigen Stirnkopfschmerzen und Erbrechen. Im Januar 1913 wurden von einem Augenarzte Stauungspapillen gefunden und ein Hirntumor angenommen. Ende August 1913 tritt plötzlich während eines Spazierganges im Walde unter heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen eine starke Verminderung der Sehkraft ein, die sich in wenigen Tagen zur völligen Blindheit steigert. Die Patientin fiebert. Die röntgenologische Untersuchung des Kopfes war negativ. Der Augenarzt konstatierte Sehnervenatrophie. Strychnininjektionen und andere Medikation vergeblich.

Prof. Sattler (Leipzig) riet nach Beratung mit Prof. Payr (Leipzig) damals zum Balkenstich, allenfalls zur Dekompressiv-Trepanation, ohne aber einen besonderen Erfolg von dem Eingriff zu versprechen, da er einen Hirntumor mit Hydrocephalus internus annahm. Die Eltern reisten dann mit dem Kinde nach Wien, wo es auf der Klinik Chvostek zur Aufnahme kam. An der Klinik Fuchs wurde damals (Herbst 1913) eine neuritische Optikusatrophie festgestellt. Das linke Auge war noch lichtempfindlich, rechts bestand vollständige Blindheit. Einem Bericht des Dozenten Byloff an den Hausarzt entnehme ich folgende Angaben:

Es bestand links eine leichte Fazialisparese, linksseitige Reflexsteigerung an der unteren Extremität, Fußklonus, Babinski. Während des einmonatlichen Aufenthaltes zeigten sich geringe Schwankungen mit Ueberspringen der Symptome auf die rechte Seite. Außerdem waren die Bauchdeckenreflexe schwer auslösbar. Auftreten von Hirndrucksymptomen: Kopfschmerz, Benommenheit, spontaner Abgang von Harn und Stuhl, Erbrechen, Somnolenz. Eine genauere Lokalisation des Prozesses war nicht möglich und es wurde daher ein Hydrozephalus angenommen und nach längerem Ueberlegen von einem operativen Eingriff Abstand genommen. Damals sah auch v. Eiselsberg die Patientin und gab nicht viel Hoffnung auf den Erfolg einer Operation. In der Folge ging die früher bestanden habende leichte Protrusio bulborum etwas zurück, die (hohe) Intelligenz blieb ungestört. Jod- und Schwitzkur, Urizedin, besonders aber Kaltwasserbehandlung brachten vorübergehende Besserungen. Das Sehvermögen besserte sich soweit, daß beleuchtete Fenster, künstliche Lichtquellen, dunkle Gegenstände auf hellem Grund eben noch als Helligkeitsunterschiede erkannt werden konnten.

Während des Krieges (1915 oder 1916) begannen Anfälle, die mit krampfartigen Zuckungen der rechten Hand anfingen, dann zum Hinstürzen unter Bewußtseinsverlust und zu allgemeinen Krämpfen führten. Diese Anfälle dauerten 10—15 Minuten, waren von Benommenheit gefolgt, öfters kam es dabei zu Zungenbißverletzungen. Ihre Häufigkeit steigerte sich immer mehr,

Digitized by Google

es kam auch zur Charakterveränderung, indem das Mädchen unverträglich und jähzornig wurde.

Weiter geht aus den Angaben der Eltern hervor, daß die Patientin früher immer sehr fettleibig war, stets an starkem Durste litt und daß die Harnabsonderung auffallend reichlich war. Die Periode stellte sich nur einmal ein, damals war die Patientin 20 Jahre alt.

In der Irrenanstalt Troppau wird im Mai 1929 eine Epilepsie auf Grund einer infantilen Enzephalitis diagnostiziert. Von augenärztlicher Seite wird eine neuritische Optikusatrophie festgestellt.

Ich fasse kurz zusammen: Bei einem verunglückten 26jährigen Weibe wird ein knöchernes Gebilde des Gehirnes gefunden, welches einen großen Teil des rechten Stirnlappens, das Infundibulum, die Hypophyse und ihren Stiel ersetzt und sich von unten her in den 3. Ventrikel vorwölbt; außerdem entsendet das Gebilde einen Fortsatz in die Substanz des linken Stirnlappens. Der übrige Sektionsbefund ergibt eine Schädelbasisfraktur, starken Hydrocephalus internus, Atrophie des Chiasma und der Nervi optici, infantile Genitalorgane und infantile Brustdrüsen, Fettleibigkeit mäßigen Grades und eine geringe Körperlänge.

Aus den katamnestischen Erhebungen geht hervor, daß die Verunglückte im Alter von 9 Jahren nach einer plötzlich eingetretenen bedeutenden Verringerung ihrer Sehkraft ziemlich schnell erblindete, wobei sich Anzeichen eines Hirntumors bemerkbar machten. Ungefähr drei Jahre später entwickelte sich eine Epilepsie, an der die Patientin bis zu ihrem Lebensende litt. Außerdem bestanden Amenorrhoe, Fettleibigkeit und die Symptome eines Diabetes insipidus.

Die genauere Bestimmung der Art des knöchernen Gebildes im Gehirn war nach dem makroskopischen Befund und dem Krankheitsverlauf schwer durchzuführen, da uns ein Fall von so ausgedehnter Knochenbildung im Gehirn nicht bekannt war. Aus der Form des Gebildes schlossen wir, daß es wahrscheinlich ein verknöcherter Cysticerus racemosus der Hirnbasis und der Hypophyse sei. Gestützt wurde diese Annahme durch den Krankheitsverlauf, inbesondere durch die plötzlich eingetretene starke Verschlechterung des Gesichtes der Patientin, da ja nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren der plötzliche Eintritt von Gehirnsymptomen für die Gehirnzystizerkose charakteristisch ist.

Beim genaueren Durchdenken des Falles stiegen mir aber Bedenken gegen diese Diagnose auf. Sie wurden vor allem dadurch wach gerufen, daß ich in der umfangreichen Literatur über Gehirnzystizerkose keinen Fall auffinden konnte, bei dem eine Verknöcherung des Zystizerkus erfolgt wäre. Auch der Sektionsbefund erweckte Zweifel an dieser Verlegenheitsdiagnose. Das tiefe Vordringen des Gebildes in die Gehirnsubstanz und das Fehlen einer chronischen Leptomeningitis sprächen sogar gegen diese Annahme. Die endgültige Klärung des Falles war demnach erst durch die histologische Untersuchung zu erwarten.

Histologischer Befund: Zu diesem Zwecke wurde zunächst aus dem rechten Frontalteil des Gebildes ein Stück herausgesägt. Dabei zeigte sich, daß dieser Teil des Gebildes einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlkörper darstellte, der mit einer anscheinend bindegewebigen, glatten Membran ausgekleidet war. Die Flüssigkeit war gelblich gefärbt und getrübt; im auffallenden *Lichte* glitzerte sie stark. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß sie zahlreiche Cholesterinkristalle, Fetttröpfchen und vereinzelte Erythrozyten ent-

Digitized by Google

hielt. Um Wiederholungen zu vermeiden, will ich hier gleich das Resultat der übrigen Untersuchungen des Hohlkörperinhaltes anführen, trotzdem diese erst nach Abschluß aller anderen Untersuchungen vorgenommen wurden. Das Sediment der Flüssigkeit und der Innenwand des Hohlkörpers anhaftende cholesteatomartige Massen wurden mit Aetheralkohol extrahiert und filtriert. Auf dem Filter blieben trockene, harte. schmutzigweiße Massen zurück, die sich in feine Blättchen zerteilen ließen. Unter dem Mikroskop sind diese Blättchen teils homogen, teils fein gekörnt; in dünner Schicht sind sie farblos, in dicker gelbbraun gefärbt. Von der Kante betrachtet haben sie eine zwiebelschalenartig geschichtete Struktur. Nach der Behandlung mit 10%iger Kalilauge lösen sich die Massen in teils feinpunktierte, teils homogene Schüppchen, die wie verhornte Epithelien aussehen, auf. Kernreste oder Vakuolen an Stelle der Kerne sind in ihnen nicht nachweisbar. Bei der Gramfärbung behalten die Plättchen nach der Differenzierung mit salzsauerem Alkohol einen tiefblauen Farbton. Nach Zusatz von Salzsäure zu den in destilliertem Wasser verteilten Plättchen entwickelt sich unter dem Deckglase kein Gas. Auch nach Zusatz von Schwefelsäure waren Gipskristalle nicht nachweisbar. Es muß demnach angenommen werden, daß die aus dem Inhalt des Hohlraumes nach Extraktion mit Aetheralkohol gewonnenen Massen aus verhornten Epithelien bestehen. Eine Verkalkung der letzteren konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Wand des Hohlkörpers hatte an der eröffneten Stelle eine Dicke von 7 mm. Das herausgesägte Stück wurde nach Entkalkung mit Salpetersäure-Formalin histologisch untersucht. Dabei zeigte sich, daß die innere Auskleidung des Hohlkörpers von einer Schicht sklerotischen, kernarmen Bindegewebes gebildet wird, das ohne Epithel- oder Endothelbekleidung das Lumen des Hohlraumes begrenzt. Die Faserbündel dieses Bindegewebes verlaufen der inneren Oberfläche der Wand des Hohlraumes parallel. In dem Bindegewebe sind in unregelmäßiger Anordnung länglichovale, schlitzförmige Lücken eingestreut, die nach Form und Größe Cholesterinkristallen entsprechen. Da in dem Hohlraum des Gebildes Cholesterinkristalle reichlich vorhanden waren, muß angenommen werden, daß die Lücken im Bindegewebe eingelagerten Cholesterinkristallen ihre Entstehung verdanken. Die Schicht des Bindegewebes hat eine wechselnde Höhe. Stellenweise überzieht sie als kaum 1 mm hoher Saum die nächste Schicht; an anderen Stellen dringt sie aber zapfenförmig in die Peripherie vor und verbreitert sich so bis auf 4 mm. In dem Bindegewebe ließen sich nur spärliche Kapillaren nachweisen, größere Blutgefäße fehlten vollständig. Nur an der Peripherie der Bindegewebsschicht treten weite Kapillaren in größerer Anzahl auf; sie sind hier von Zellhaufen umgeben, die sich bei genauerer Betrachtung als Blutbildungsherde mit zahlreichen Normoblasten und vereinzelten neutrophilen und eosinophilen Leukozyten erweisen. An einzelnen Stellen sind in diese Herde Fettzellen eingestreut.

An das Bindegewebe schließt sich nach auswärts eine Schicht Knochengewebe an; dieses ist aus lamellär gebauten Bälkchen, welche geflechtartig miteinander zusammenhängen, zusammengesetzt. Von den Knochenbälkchen werden Höhlen verschiedener Größe und Form umschlossen, die mit Fett- und Fasermark ausgefüllt sind. In dem Mark sind an einigen Stellen Blutbildungsherde nachweisbar. Einzelne der ungleich großen Knochenbälkchen sind gegen den Markraum durch einen Saum von Osteoblasten abgegrenzt. Die Grenze des Knochengewebes gegen die innere Bindegewebsschicht ist unregelmäßig. Das Bindegewebe dringt an manchen Stellen in Form von Zapfen in den Knochen ein und füllt so alle Unebenheiten der inneren Oberfläche des Knochens aus. In den Knochenbälkchen sind eigentümliche, runde oder säulenförmige Gebilde eingefügt, die sich von dem sie umgebenden Knochengewebe deutlich abheben. Ihre Grenze gegen das Knochengewebe ist unregelmäßig zackig. Bei der Hämatoxylin-Erythrosinfärbung färben sich die meisten rotgelb, nur einige nehmen einen schmutzigen blauroten Farbton an. Bei zugezogener Blende erkennt man deutlich, daß sie sich aus kurzen schmalen Fasern zusammensetzen; diese sind in den runden Gebilden zwiebelschalenartig angeordnet, in den säulenförmigen Gebilden haben sie eine zur Längsachse der Säule senkrechte Anordnung, durch die an manchen Stellen das Bild eines Stoßes aufeinandergeschichteter Teller entsteht. In den meisten Fasern läßt sich ein runder oder ovaler, scharf begrenzter Fleck nachweisen, der ungefärbt ist und die Größe eines Zellkernes hat. Diese Gebilde waren in den zentralen Teilen der Knochenschicht sehr spärlich, nahmen aber gegen die Peripherie hin so zu, daß hier

Digitized by Google

alle Knochenbälkchen von ihnen durchsetzt erscheinen und einige von ihnen auch frei in den Markräumen liegen. Außen ist das Knochengewebe von einem bindegewebig-gliösen Gewebe umgeben, das in Form eines schmalen Saumes die Knochenbälkchen überzieht und die offenen Markräume abschließt; es weist außer kleinen Blutungen nichts bemerkenswertes auf. Das umgebende Hirngewebe des rechten Frontallappens ist von zahlreichen Blutungen durchsetzt; um die Gefäße findet man stellenweise kleine Rundzellinfiltrate.

Durch das Auffinden dieser, offenbar aus umgewandelten Epithelzellen bestehender Schichtungskörper wurde der Nachweis erbracht, daß das vorliegende Gebilde einen fast vollständig verknöcherten Hypophysengangstumor darstellt. Wir bringen keine mikroskopischen Abbildungen, da der von uns erhobene mikroskopische Befund qualitativ vollkommen den Beschreibungen und Abbildungen anderer Autoren entspricht. Trotzdem an der Diagnose nicht mehr gezweifelt werden konnte, versuchten wir, sie durch den Nachweis unveränderten Geschwulstgewebes zu bestätigen. Zu diesem Zwecke wurde zunächst ein Teil des in den 3. Ventrikel vorgeragt habenden, weichen Fortsatzes, der sich in Form einer Kappe von seinem knöchernen Grundstock abziehen ließ, untersucht. Da sich in ihm Kalkkörnchen tasten ließen, wurde er kurz entkalkt.

Dieser Geschwulstteil besteht größtenteils aus faseriger Glia und trägt an seiner, dem 3. Ventrikel zugewendet gewesenen Oberfläche nur vereinzelte, kleine Inseln von Ependym. Von dieser senkt sich ein langer, mit einer Lage kubischer, dunkelkerniger Epithelzellen ausgekleideter Spalt in die Tiefe, der offenbar durch eine Abschnürung von Ependym der 3. Hirnkammer entstanden ist. In das gliöse Gewebe sind ovale, runde oder säulenförmige Gebilde eingestreut, die teils isoliert, teils in größeren Haufen beieinander liegen. Besonders zahlreich treten sie in den dem Knochen benachbart gewesenen Teilen des Geschwulststückchens auf. Sie färben sich mit Erythrosin rotgelb und lassen die bei der Beschreibung des Knochens angeführte, geschichtete Struktur erkennen. An einzelnen Stellen sind die Fasern der Schichtungskörper quer getroffen und stellen dann runde oder unregelmäßig polygonale Scheibchen dar, die in der Mitte an Stelle des Kernes einen kreisrunden, ungefärbten Fleck erkennen lassen. In einem Teile dieser geschichteten Körper haben sich Kalksalze in Form feinerer und gröberer Körnchen niedergeschlagen; einige dieser Gebilde sind diffus verkalkt und färben sich dann mit Hämatoxylin tiefblau. Bei enger Blende kann man nur in einem Teile der diffus verkalkten Gebilde Einzelheiten der Struktur erkennen.

Nach längerem Suchen wurde ein einziges Epithelzellennest mit intakten Zellen und erhaltener Kernfärbung gefunden. Diese sind an der Peripherie hochzylindrisch und enthalten einen länglich ovalen, dunklen Kern. An diese Zellreihe schließen sich zentralwärts einige Reihen abgeplatteter Zellen mit ovalen, lichten Kernen an. Der Rest des Zellnestes wird von polygonalen Zellen mit großen, lichten Kernen eingenommen.

Die Schichtungskörper liegen z. T. mitten in der faserigen Glia, ohne von ihr durch eine Basalmembran getrennt zu sein. Nur an den Stellen, wo die Schichtungskörper in größeren Haufen auftreten und wo sie verkalkt sind, tritt ein aus kleinen Rundzellen und Fibroblasten bestehendes Granulationsgewebe auf, welches die kernlosen Epithelnester allseitig umschließt, z. T. auch in sie eindringt und sie dadurch auffasert, so daß die Schichtungskörper zerklüftete Formen annehmen und die kernlosen Epithelien schließlich vereinzelt im Granulationsgewebe liegen. Dieses wandelt sich schließlich in ein kernarmes, hyalines Bindegewebe um, in dem die verkalkten epithelialen Gebilde eingelagert sind. Die Grenze zwischen dem Bindegewebe und der Glia ist scharf bis auf vereinzelte Stellen, an denen sich seine Fasern zersplittern und allmählich in der Glia verlieren.

Die Schichtungskörper färben sich bei der van Gieson färbung zitronengelb und bei der Mallory färbung karminrot. Bei der Färbung nach Gram mit Differenzierung in salzsaurem Alkohol behalten sie zum größten Teile einen tiefblauen Farbton. Keratohyalin konnte nicht nachgewiesen werden.

Digitized by Google

In dem, den linken Stirnlappenfortsatz der Geschwulst umgebenden Gehirngewebe waren an den Knochen angrenzende, kleine Haufen von Schichtungskörpern eingestreut, die von Granulations- bzw. sklerotischen Bindegewebe umgeben waren. Das Gehirngewebe war von kleinen Blutungen durchsetzt, um die Blutgefäße ließen sich kleine Ansammlungen von lymphozytenähnlichen Rundzellen nachweisen.

Eines der, den medianen Geschwulsthöckern aufsitzenden Zystchen erwies sich bei der histologischen Untersuchung als allseitig von Bindegewebe umgebener Hohlraum, der von amorphen, sich mit Erythrosin lebhaft rot färbenden Massen erfüllt war. In dem Inhalt sind zahlreiche, spießige Lücken ausgespart, die durch Auflösung von eingelagerten Cholesterinkristallen bei der Einbettung entstanden sind. Die Wand der Zyste trägt kein Epithel und besteht größtenteils aus faserigem Bindegewebe, das an einigen Stellen kernreicher wird und dann mit Fortsätzen gegen das Zystenlumen vordringt. Nach außen von diesen Fortsätzen sind in die Wand Haufen von großen, wabigen Zellen mit kleinen, dunklen Kernen eingelagert, die wahrscheinlich durch Aufnahme von Fettsubstanzen aus dem Zysteninhalt umgewandelte Bindegewebszellen sind. In das Bindegewebe der Wand sind auch einige Schichtungskörper eingelagert.

In kleinen Gewebsfetzen, die von dem im Türkensattel gelegenen Teile der Geschwulst abgeschabt wurden, konnte mikroskopisch kein Hypophysengewebe nachgewiesen werden.

Um ein genaueres Bild von der Verteilung des Knochens im Tumor zu gewinnen, ließen wir ein Röntgenbild herstellen. Hier muß noch erwähnt werden, daß der Hohlraum des rechten Frontalfortsatzes mit den übrigen Teilen der Geschwulst nicht in Verbindung stand, wie durch Sondierung festgestellt wurde. Das Röntgenbild zeigt nun, daß ein großer Teil des medianen Tumorabschnittes einen intensiven Schatten gibt, während die beiden Stirnteile und der vorderste

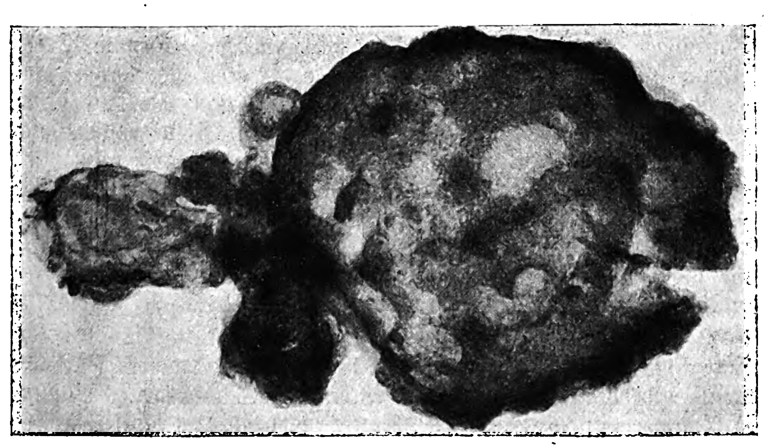


Abb. 2. (9/10 natürliche Größe.)

Teil des medianen Tumorabschnittes Hohlräume mit wechselnd starker Knochenwand darstellen. (Abb. 2.)

Der histologische Befund hat also eindeutig bewiesen, daß das oben beschriebene Gebilde ein Erdheimscher Hypophysengangstumor ist. Die Gestaltsveränderungen des Türkensattels lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß der Tumor nicht von der Hypophyse, sondern von dem Hypophysenstiele seinen Ausgang genommen hat und in die Hypophyse erst später eingewuchert ist. Die Ursprungsstelle des Tumors kann in unserem Falle wegen seiner ungewöhnlichen Größe nicht mit voller Sicherheit bestimmt werden, aber die Erweiterung des Hypophyseneinganges bei normal weiter Hypophysengrube spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für die Entstehung des Tumors aus

Digitized by Google

Teilen des Hypophysenstieles. Diese Annahme wird auch durch den Krankheitsverlauf gestützt. Denn die zuerst aufgetretenen Symptome sprachen für einen Hirntumor, während die Hemmung des Körperwachstums und die Beeinflussung der Entwicklung der Geschlechtsorgane später eingetreten zu sein scheinen. Die ersten Tumorsymptome stellten sich im Alter von 9 Jahren ein; die Körperlänge von 143 cm und die zwar kindlichen, aber doch nicht stark in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen Genitalien sprechen dafür, daß die Hypophyse nicht lange vor dem Eintritt in das Pubertätsalter ausgeschaltet worden war.

Trotzdem ein genaueres Eingehen auf die klinischen Symptome nicht angezeigt erscheint, so möchten wir doch die plötzliche Entstehung der Verschlechterung des Gesichtes hervorheben, die wohl auf eine Blutung in den Tumor zurückzuführen ist. Die übrigen Symptome lassen sich ohne Schwierigkeiten als Folgen der Schädigung der Hypophyse, des Zwischenhirnes und anderer Teile des Zentralnervensystems erklären.

Anatomisch liegt das Besondere unseres Falles in der enormen Ausdehnung der Knochenbildung, die in diesem Grade noch nicht beschrieben worden war. Die in den Hypophysengangstumoren häufig vorhandenen Veränderungen des Geschwulstparenchyms führen bekanntlich häufig zu metaplastischer Knochenbildung aus dem bindegewebigen Stroma der Geschwülste. Diese Entstehungsart des Knochengewebes wird allgemein anerkannt, nur Bock führt bei seinem 2. Fall die Entstehung des Knochens auf in die Geschwulst verlagerte Durateile zurück, ohne daß diese Annahme durch seinen Befund hinreichend begründet wird. Seine Angaben über den Fall beweisen eher, daß auch hier der Knochen ohne Beteiligung der Dura gebildet wurde. Die eigentliche Ursache der Knochenbildung liegt in dem Vorkommen der geschichteten, kernlosen und vielfach verkalkten Epithelnester, die auf das sie umgebende Gewebe als Fremdkörper wirken und so die Bildung von Granulationsgewebe hervorrufen; dieses wandelt sich in ein hyalines Bindegewebe um, welches schließlich durch lamellär gebauten Knochen ersetzt wird.

Das eigentliche Tumorgewebe bestand in unserem Falle fast ausschließlich aus den beschriebenen Schichtungskörpern. Nach langem Suchen konnte nur ein einziger Haufen erhaltener Epithelzellen nachgewiesen werden. Nach dem färberischen Verhalten der Schichtungskörper kann nicht bezweifelt werden, daß sie sich im vorliegenden Falle aus verhornten Epithelzellen zusammensetzten. In den bisher beschriebenen Fällen von Hypophysengangstumoren wurden ähnliche geschichtete Gebilde häufig beobachtet. Nach den Angaben der Autoren muß aber angenommen werden, daß die die Schichtungskörper zusammensetzenden Schüppchen oder Fasern sich den Hornfärbungen gegenüber in den verschiedenen Fällen different verhielten. Erdheim stützte sich auf den Umstand, daß in seinen Fällen die Schichtungskörper einen Teil der Hornfärbungen nicht annahmen und lehnte deshalb das Vorkommen von Verhornung in seinen Fällen von Hypophysengangstumoren ab; einige andere Untersucher bestätigen den Befund Erdheims und die aus ihm gezogenen Schlußfolgerungen (Miller, Meyer, Kiyono). Andererseits sind die Fälle von Hypo-

Digitized by Google

physengangstumoren mit färberisch und z. T. auch durch Verdauungsversuche nachgewiesener Verhornung nicht gerade selten (Bartels, Strada, Teutschlaender, Husten und wahrscheinlich auch Josephy). Diese Fälle und unsere Beobachtung machen es wahrscheinlich, daß auch dann, wenn die geschichteten Epithelmassen nicht alle Hornfärbungen annahmen, doch ein Prozeß vorlag, der mit der Verhornung weitgehende Aehnlichkeit hatte, wenn er mit ihr nicht identisch war (keratoide Umwandlung, Teutschlaender). Diese Anschauung wird, wenn wir von der Gleichheit der Form der Schichtungskörper in allen beobachteten Fällen absehen, gestützt durch den Umstand, daß die kernlosen Epithelien wenigstens bei den Färbungen nach Mallory und van Gieson sich wie Hornsubstanz verhielten.

Ganz entschieden kann diese so charakteristische Umwandlung der Epithelzellen nicht durch die Annahme einer Nekrose erklärt werden. Denn die Epithelzellen befinden sich nach dem Verlust des Kernes in einem Zustand, der ihnen gegen die Einflüsse des sie u. U. umhüllenden Granulationsgewebes eine bedeutende Resistenz erteilt. Diese kann nicht auf die nicht konstant vorhandene Verkalkung der Schichtungskörper zurückgeführt werden, denn erst die schon veränderten und oft auch von Granulationsgewebe umgebenen Epithelien verkalken. Damit soll durchaus nicht behauptet werden, daß in den Hypophysengangstumoren Nekrose von Epithelzellen nicht vorkommt. Die in den Zysten unseres Falles vorhandenen, mit Cholesterinkristallen durchsetzten, strukturlosen Massen beweisen, daß hier ein ausgedehnter Zerfall von Epithelzellen stattgefunden hat, bei dem gerade nur die verhornten Zellen erhalten blieben. Ein analoges Verhalten wiesen die kernlosen Epithelzellen auch dann auf, wenn sie nicht alle Hornfärbungen annahmen. Es wäre demnach verfehlt, sie dann als nekrotisch zu bezeichnen und es ist vielleicht besser, hier von Mumifikation der Epithelien zu sprechen. Da aber außer der Vorhornung keine andere Umwandlung von Epithelzellen bekannt ist, die zu Produkten von ähnlicher Resistenz führen würde, glauben wir, daß die Schichtungskörper in den Hypophysengangstumoren auch in den Fällen, in denen sie nicht alle Hornfärbungen annehmen, durch einen Prozeß, der mit der Verhornung weitgehende Aehnlichkeit hat, entstehen. Es entspricht deshalb am besten dem Stand unserer heutigen Kenntnisse, wenn wir in analogen Fällen nicht von Nekrose, sondern mit Teutschlaender von einer keratoiden Umwandlung der Epithelzellen sprechen.

Der beschriebene Fall von Hypophysengangstumor mit ausgedehnter Verknöcherung erweckt gewisse Zweifel an der Richtigkeit der von Berner versuchten Deutung zweier ähnlicher Gebilde. Dieser Autor beschreibt einen großen knöchernen Körper, der in einem ausgegrabenen Schädel eines offenbar jungen Individuums gefunden wurde. Das Gebilde war rundlich mit einem wurstförmigen Ausläufer, innen hohl. Die innere Wandung war glatt; bei der mikroskopischen Untersuchung der Wand konnten Knochenkörperchen nachgewiesen werden. Die Innenwand des Schädels wies keine Veränderungen auf. Der Autor schließt eine Entstehung dieses Gebildes aus einer traumatischen Blutung oder aus einem Tuberkel aus, und nimmt an, daß es durch Verknöcherung einer Echinokokkusblase entstanden sei. Gegen diese Erklärung läßt sich vor allem einwenden, daß die Verknöcherung einer

Digitized by Google

Echinokokkusblase im Gehirn noch nie beobachtet wurde, was bei dem früher ziemlich häufigen Vorkommen von Echinokokken beim Menschen auffallend ist. Ein Vergleich des Bernerschen Tumors mit unserem Falle zeigt, daß eine Entstehung aus einem Hypophysengangstumor auch hier viel wahrscheinlicher ist als die Annahme, daß der einzige beobachtete, verknöcherte Gehirnechinokokkus vorlag.

Berner versucht diese Erklärung auch auf einen zweiten Fall auszudehnen, der ursprünglich von Hooper beschrieben und auch von Virchow erwähnt wurde. Es handelt sich hier ebenfalls um ein hohles, knöchernes Gebilde, das bei der Sektion eines 10 jährigen, blinden Mädchens im „Vorderlappen" des Gehirns gefunden wurde. Eine Abbildung, die Berner von diesem Falle bringt, zeigt, daß an der Oberfläche des Gebildes kleine, runde Höcker aufsitzen, die mit den von uns beschriebenen Zystchen an der Oberfläche des Hypophysengangstumors große Aehnlichkeit besitzen. Die Angaben über die Lokalisation dieses Gebildes sind leider etwas unklar; wenn sich deshalb in diesem Falle auch nicht sicher beweisen läßt, daß ein Hypophysengangstumor vorlag, so ist diese Erklärung immerhin wahrscheinlicher als die Annahme Berners.

Wir glauben gezeigt zu haben, daß das Studium der Hypophysengangstumoren trotz der zahlreichen kasuistischen Beiträge auf diesem Gebiete noch einiges Interesse beanspruchen darf und daß es hier noch Fragen gibt, deren Lösung erst durch eingehende Untersuchung weiterer Fälle zu erwarten ist. Wir glauben, daß besonders die keratoide Umwandlung der Epithelien eines eingehenden Studiums wert wäre.

Literatur.

Bartels, M., zit. nach Husten. **Berner, O.**, Berichte über 2 knochenenthaltende intrazerebrale Knoten und eine knochenhaltige Gehirngeschwulst von meningealer Herkunft. Virchow, Bd. 270, 1928. **Book, E.**, Beitrag zur Pathologie der Hypophyse, Virchow, Bd. 252, 1924. **Erdheim, J.**, Ueber Hypophysengangsgeschwülste und Gehirncholesteatome, Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien, 113, 1904. **Ders.**, Ueber einen neuen Fall von Hypophysengangsgeschwulst, C. f. Path., 17. **Ders.**, Pathologie der Hypophysengeschwülste. E. d. P., 21, 2. Abt., 1926. **Hooper**, zit. nach Virchow und Berner. **Husten, K.**, Ueber zwei Beobachtungen von Hypophysengangstumoren, Virchow, Bd. 242, 1923. **Josephy, H.**, Eine Hypophysengangszyste mit ungewöhnlichem Verlauf einer Dystrophia adiposo-genitalis. Virchow, Bd. 254, 1925. **Kiyono, H.**, Ueber das Vorkommen von Plattenepithelherden in der Hypophyse, Virchow, Bd. 252, 1924. **Meyer, M.**, Ueber Knochenbildung in der Hypophysengeschwulst, Ziegler, Bd. 73, 1925. **Ders.**, Ueber Geschwülste der Hyophysengegend, Würzb. Abh., N. F., Bd. 2, 1925. **Miller, R.**, Dystrophia adiposo-genitalis bei Hypophysengangszyste, Virchow, Bd. 236, 1922. **Strada, F.**, Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse und der Hypophysengegend, Virchow, Bd. 203, 1911. **Teutschlaender, O. R.**, Zwei seltene tumorartige Bildungen der Gehirnbasis, Virchow, Bd. 218, 1914. **Virchow, R.**, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, Berlin, 1864.

Referate

Flesch, J., Zur Kasuistik der Hypophysengangszysten. (Wien. med. Wochenschr., 1929, S. 473.)

Beschreibung eines einschlägigen Falles bei einem 40 jährigen Manne; eingehende Erörterung der klinischen Symptome im Zusammenhang mit der Obduktionsdiagnose. *Homma (Wien).*

Digitized by Google

Guizzetti, P., Ueber die Histologie der Hypophyse beim Typhus. (Archivio per le scienze mediche, 54, 1930, S. 353.)

Es wurden die Hypophysen von 34 Typhusleichen mikroanatomisch untersucht. In zwei Fällen fanden sich deutliche, vorwiegend um Gefäße angeordnete Infiltrate, in drei weiteren waren sie nur wenig ausgedehnt vorhanden. Die Veränderungen betrafen den nervösen Anteil der Hypophyse und die Pars intermedia. In sechs Fällen wurden Infiltrate in der von Dura mater gebildeten Umhüllung der Hypophyse gefunden. Nur in einem Falle wurde ein kleiner Nekrosebezirk, umgeben von gewucherten Histiozyten im nervösen Anteil nachgewiesen. Im gleichen Lappen bestand in 6 Fällen eine kleine Höhle, die mit amorpher Masse und granulierten Zellen ausgefüllt war. Zur Erklärung der Entstehung derselben wird an Lymphstauung oder an Nekrose infolge typhöser Arteriitis gedacht.

Pigment fehlte im nervösen Teil der Hypophyse ganz oder fast ganz. Der Vorderlappen war gewöhnlich hyperämisch. Es wurden in den 16 Fällen, die histologisch daraufhin untersucht wurden, keine Typhusbazillen gefunden.

In allen Fällen bestand eine leichte Verminderung der eosinophilen Zellen, in einigen auch eine auffallende der basophilen. Im Vorderlappen fehlten gewöhnlich die kleinen runden Bezirkchen gestauter Substanz in den zentralen Teilen der Epithelstränge. Ferner bestand eine deutliche Verminderung der Granula in den Zellen der tubulären Drüsen (Muzikarminfärbung), die z. T. wie degeneriert aussahen. Die hyaline Substanz des Hinterlappens fehlte in den meisten Fällen völlig, in anderen war sie spärlich ausgebildet.

Die Befunde lassen schließen auf eine Verminderung der Funktion der Hypophyse.

Mit dem Eintritt der Rekonvaleszenz stellt sich die Funktion der Hypophyse wieder her und kann vielleicht über die Norm hinausschießen. Die infiltrativen Veränderungen heilen ohne Spuren und funktionelle Folgen zu hinterlassen aus. Das letztgenannte wird man auch für den Fall erwarten dürfen, daß es sich um eine kleine Nekrose handelt, wie im Falle 2. *Kalbfleisch* (*Graz*).

Sgalitzer, M., Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung bei Hypophysengeschwülste. (Wien. med. Wochenschr., 1930, S. 566.)

Von 5 Fällen von Akromegalie wurden 2 ausgesprochen gebessert. Von 10 Fällen mit vorwiegend lipodystrophischem Charakter mit Augensymptomen schwanden bei 6 die Augensymptome und die anderen Symptome besserten sich bis auf die Unterentwicklung des Genitales. Von 10 Fällen mit im Vordergrund stehenden Augensymptomen wurden 4 gebessert. *Homma* (*Wien*).

Teel und Cushing, The separate growth promoting and gonadstimulating hormones of the anterior hypophysis: an historial review. (Endokrinologie, Bd. 6, 1930, H. 6.)

Der wertvolle Rückblick auf eine fast vierzigjährige Forschung auf dem Gebiete der Hypophysenpathologie enthält den Wechsel der Anschauungen über die Beziehungen zwischen den nervösen Zentren am Zwischenhirnboden und den beiden Teilen des Hirnanhanges. Die

Digitized by Google

funktionelle Aufgabe der vegetativen Zentren wird eingehend besprochen; das Problematische dabei stark unterstrichen.

Von der Hypophyse sagen die Verf., daß ihre eosinophilen Epithelien das allgemeine Körperwachstum regulieren, während die Basophilen die wesentliche Regulation der Zeugungsprozesse bewirken sollen. Ref. hat 1920 (V. A., Bd. 228, S. 184) auf die besonders nahen Beziehungen zwischen Keimdrüsen und basophilen Epithelien des Hirnanhanges hingewiesen. Auch die 1923 vom Ref. hervorgehobene funktionelle Zusammengehörigkeit von Hypophyse und Zwischenhirn wird bestätigt. Fest steht heute so viel, daß die Akromegalie eine Folge der pathologisch gesteigerten Funktion der eosinophilen Epithelien ist. *Berblinger* (Jena).

Atwell, Wayne J., The cytology of the pars tuberalis of the hypophysis of the Cat. (Anat. Rec., 42_1, 4, 1929_3.)

Die Zellen der Pars tuberalis der Katzenhypophyse, kleiner als die Zellen der Pars intermedia oder Pars anterior propria, weisen Zeichen der Drüsentätigkeit auf. Kolloid erscheint zuerst in Form von kleinen Tropfen, wird immer größer, erfüllt die ganze Zelle, schließlich schmelzen mehrere benachbarte Zellen in eine Blase zusammen. Die Farbenreaktion dieses Kolloids ist anders als die des in Pars intermedia und anterior der Hypophyse gefundenen Kolloids. Bei Zellen, welche Kolloid besitzen, liegt der Golgische Apparat zwischen dem Kern und Kolloid. Bei einer geringen Anzahl der Zellen ist der Apparat an der Peripherie der Zellen beobachtet. Im Abschnitt der Pars tuberalis ohne Kolloidbildung hat der Golgische Apparat keine regelmäßige Lage. Die Mitochondrien sind angesammelt in dem zwischen Kern und Kolloid liegenden Protoplasma.

[Aus Anat. Bericht.]

Novak, J., Die Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitale. (Med. Klin., 44, 1929, 1690—1693, 8 Abb.)

Darstellung der wichtigsten Forschungsergebnisse über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitale, unter besonderer Würdigung der Zondek-Aschheimschen Versuche über die Wirkung des Hypophysenvorderlappen-Hormons auf das Ovarium junger Mäuse und des gelungenen Nachweises von Hypophysenvorderlappen-Hormon im Urin Schwangerer. *[W. Gerlach (Basel).]*

Löffler, E., Ueber Verkalkung von Riesenzellen bei einem Fall von Tuberkulose der Hypophyse. (Wien. med. Wochenschr., 1929, S. 474.)

In sämtlichen Riesenzellen der Hinterlappentuberkeln finden sich konzentrische Kalkringe, denen die Kerne der Riesenzelle angelagert erscheinen. Diese Kalkablagerungen kämen in ähnlicher Weise zu Stande, wie die Niederschläge in einem salzhaltigen Gel, in das ein anderes Salz, das mit dem im Gel befindlichen eine unlösliche Verbindung eingeht, diffundiert. *Homma* (Wien).

Brouha, L. und Simonnet, H., Action de l'urine de Femme gravide sur le tractus génital mâle. (CR. Soc. Biol. Paris, 101_{19}, 1929_6, 368—370.)

Urin der schwangeren Frauen fördert die Entwicklung des gesamten Geschlechtssystems bei unreifen Mäusen männlichen Geschlechtes

und ruft eine Hypertrophie der akzessorischen Drüsen bei reifen ♂ Mäusen hervor. Diese Zunahme des Geschlechtsapparates und der akzessorischen Drüsen ist sowohl makroskopisch als auch durch Abwiegen festzustellen. Die Wirkung dieses Urins beruht auf dem Vorhandensein des Hormons aus dem Hypophysenvorderlappen. Im 3. Schwangerschaftsmonat wird eine Zunahme der Konzentration des Follikulins im Urin beobachtet, Die Wirkung des Follikulins besteht in einer Neutralisation des Hormons aus dem Hypophysenvorderlappen beim männlichen Geschlecht. *[Aus Anat. Bericht.]*

Brouha, Hinglet, Simonnet, L'action de l'urine de femme enceinte sur le tractus génital de la souris et en particulier de la souris mâle. Sur utilisation pour la diagnostic biologique de la grossesse. Remarques et quelques conclusions à en tirer pour la physiologique gravidique. (Bull. acad. de Med. Paris, 103, 1930, S. 150—160.)

Die Verf. verwenden zur Anstellung der Zondek-Aschheimschen Reaktion 3 Wochen alte, etwa 8 g schwere Tiere, und bedienen sich zum Nachweis der Luteinisierung der Ovarien stets des Mikroskopes. Das Follikulin allein bringt die vorzeitige Entwicklung des Uterus und der Vagina hervor. Die Verf. stellten fest, daß der Schwangerenurin auch auf die Entwicklung von Hoden und Samenblasen der infantilen Maus beschleunigend einwirkt. Die Hoden und Samenblasen sind schwerer und größer als diejenigen der Kontrolltiere. Diese Wirkung des Schwangerenurins auf Wachstum von Hoden und Samenblasen läßt sich auch an 10—20 g schweren Mäusen nachweisen, durch Zunahme der Gewichte dieser Organe. Die neue Modifikation des Zondek-Aschheimschen Versuches gestattet die Verwendung von männlichen Tieren mit einem Gewicht von 7—15 g, eine mikroskopische Untersuchung von Hoden und Samenblasen soll unnötig sein und die Ausschläge sollen so zuverlässig sein, daß man mit einem Tier zur Anstellung des Versuches angeblich auskommt.

Berblinger (Jena).

Houssay, B. A. und **Lascano-Gonzalez, J. M.,** L'hypophyse et le testicule chez le Crapaud Bufo marinus (L.) Schneid. (CR. Soc. Biol. Paris, 101_{24}, 1929_{7}, 938—940, 2 Abb.)

Die Hypophyse spielt eine dauernde Rolle bei der Erhaltung der Hodentätigkeit. Die Versuche, die an Kaulquappen von Bufo marinus (L.) angestellt wurden, ergaben nach Exstirpation der Hypophyse eine Atrophie der Hoden; nach Ueberpflanzung der Hypophyse eine Hypertrophie des Hodengewebes; Kranitomie oder Verletzung des Infundibulum blieben ohne Wirkung. *[Aus Anat. Bericht.]*

Martins, Thales, Sur les effets de l'implantation du lobe antérieur de l'hypophyse de Grenouilles chez les Souris infantiles. (CR. Soc. Biol. Paris, 101_{24}, 1929_{7}, 957—958.)

Ueberpflanzung der Hypophysen von Leptodactylus ocellatus, die sich in voller Geschlechtstätigkeit befanden bei den infantilen Mäusen ♀ Geschlechts. Es wurde gefunden, daß die Entwicklung der Ovarien gehemmt wird. *[Aus Anat. Bericht.]*

Parhon, C. I. und **Cahane, T.,** Propriétés biologiques de l'urine et du sérum sanguin des femmes et des femelles gravi-

Digitized by Google

des. Présence de grandes quantités de gynékhormone dans ces liquides. (CR. Soc. Biol. Paris, 100_{11}, 1929_4, 921—923.)

Untersuchung über Wirkung des Urins von graviden ♀ Meerschweinchen auf den Genitaltraktus. Urin der graviden Tiere enthält ein spezifisches weibliches Hormon (Gynekhormon), das nicht nur in Follikeln und im Ovar, sondern auch in der Plazenta und an anderen Stellen produziert wird. Seine Wirkung besteht in der Beschleunigung der Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere, in der Vorbereitung des weiblichen Organismus zur Schwangerschaft und Laktation und in Beförderung der Entwicklung vom Embryo.

[Aus Anat. Bericht.]

Smith, Philip E. u. Engle, Earl T., Evidence of a correlation between the amount of gonadal-stimulating hormone present in the pituitary of the Guinea-Pig and the stage of the reproductive cycle. (Anat. Rec., 41_1, 1929_3, 38.)

Die Hypophysentransplantate von Meerschweinchen bei den unreifen ♀ Ratten und Mäusen rufen einmal wenig Veränderungen hervor, während in anderen Fällen die Wirkung recht erheblich war. Diese Verschiedenheit der Wirkung von Hypophysentransplantaten ist wahrscheinlich bedingt durch eine Periodizität in der Menge der Produktion oder der Aufspeicherung dieses Hormons in der Hypophyse, was in Korrelation mit dem reproduktiven Zyklus steht. Der Verf. transplantierte den Hypophysenvorderlappen der Meerschweinchen bei den unreifen ♀ Mäusen während der verschiedenen Stadien von Oestrus. Eine geringe Wirkung wurde festgestellt im Stadium, in dem die Vagina offen steht, dagegen war die Wirkung im Dioestrum deutlich. Es wird angenommen, daß der Gehalt des die Gonaden anregenden Hormons der Hypophyse von den Stadien des reproduktiven Zyklus abhängig ist. Kastration erhöht die Menge dieses Hormons.

[Aus Anat Bericht.]

Engle, E. T., Differences in ovarian responses elicited by treatment with urine from pregnant women and by freshly implanted anterior lobe. (Anat. Rec., 42_1, 1929_3, 16.)

Der Urin der schwangeren Frauen enthält das Hormon des Hypophysenvorderlappens, welches nach Einspritzung bei Ratten doppelte Wirkung zeigt. Anregung der Gonaden und Profunktion des Corpus luteum. Diese doppelte Wirkung wird bei frischen Transplantaten des Hypophysenvorderlappens nicht erzielt. *[Aus Anat. Bericht.]*

Evans, Herbert M. und Simpson, Miriam E., Comparison of anterior hypophyseal implants from the male and female, with reference to their capacity to stimulate the immature ovary. (Anat. Rec., 42_1, 1929_3, 48.)

Der Hypophysenvorderlappen von ♀ und ♂ Ratten, 7—8 Monate alt, wurde implantiert intramuskulär bei einem jungen, 20 Tage alten Rattenwurf. Die Messung der Gebärmutter und Ovarien sowie ihre histologische Nachprüfung ergab, daß die von männlichen Ratten stammenden Transplantate die Entwicklung des unreifen weiblichen Geschlechtssystems beschleunigen. *[Aus Anat. Bericht.]*

Evans, Herbert M. und Simpson, Miriam, E., Comparison of anterior-hypophyseal implants from normal and gonad-

Digitized by Google

ectomized animals, with reference to their capacity to stimulate the immature ovary. (Anat. Rec., 42_1, 1929_3, 48—49.)

Ueberpflanzung des Hypophysenvorderlappens eines 7—8 Monate alten Rattenwurfes männlichen und weiblichen Geschlechtes. Er wurde in zwei Gruppen abgesondert: bei den ♁ wurde eine Hälfte gonadektomiert, die andere Hälfte diente zur Kontrolle. Bei den ♂ wurde $^1/_3$ gonadektomiert, $^1/_3$ wurde durch abdominale Verankerung der Testes im kryptorchischen Stadium festgehalten und $^1/_3$ diente zur Kontrolle. Es wurde gefunden, daß die Hypophyse der kastrierten ♂ wirkungsvoller ist als die der normalen ♂. Die durch Hypophyse der kryptorchischen Tiere erzielten Ergebnisse schwanken zwischen denen von den normalen und kastrierten ♂. [*Aus Anat. Bericht.*]

Johnson, George Edwin und **Sayles, Everett Duane,** The effects of daily injections of bovine anterior-pituitary extract upon the developing albino Rat. (Anat. Rec., 41_1, 1928_{12}, 40—41.)

Tägliche Einspritzungen des Vorderlappenextraktes vom Rind rufen bei Albinoratten eine Beschleunigung des Wachstums hervor. Das Durchschnittsgewicht der Versuchsratten ist größer als das der Kontrolltiere. Der Extrakt wirkt auch auf die Ovarien der ♀ Ratten; es erfolgt Entwicklung einer großen Anzahl der Corpora lutea. [*Aus Anat. Bericht.*]

Lups, T., Ueber die Entwicklung der Hypophysis cerebri bei der Ente und beim Hühnchen. (Anat. Anat., 67_{9-11}, 1929_5, 161—180, 13 Abb.)

Untersuchung der Entwicklung der Hirnhypophyse bei Enten- und Hühnchenembryonen. Die Anlage der Hypophysentasche liegt zwischen der Rachenhaut und dem Munddach. Beim Durchbruch der Rachenhaut wird die Grenze zwischen Ekto-, Ento- und Mesoderm so unscharf, daß man mit Bestimmtheit nicht sagen kann, aus welchem Keimblatt die Hinterwand der Hypophysenanlage entsteht. Die Vorderwand wird gebildet aus einem verdickten medianen Bezirk des ektodermalen Munddaches. Zwischen der Chordaspitze und der Hinterwand der Hypophysentasche konnte eine Gewebeverbindung festgestellt werden. Nach dem 4. Bebrütungstage verschwindet diese Verbindung vollständig. Ein Verschmelzen der aus Seesselscher Tasche herausgewachsenen Zellgruppen mit der Hypophysenanlage wurde nicht gefunden. Die Hypophysentasche mündet zusammen mit der Seesselschen Tasche in einen gemeinsamen Raum (Vestibulum pharyngo-hypophysarium von Bruni). Durch eine zwischen beiden Taschen liegende Mesenchymfalte wird ein Teil dieses Vestibulum zum Mittelraum der Anlage. Die Hinterwand des Mittelraums verdickt sich. Durch Veränderung des Vestibulum wird es zum Hypophysengang. Der Rest der Seesselschen Tasche wird dabei zu einem Fortsatz der hinteren Wand des Ganges. Aus der hinteren verdickten Wand des Mittelraumes wächst ventralwärts ein Ventralsäckchen aus. Lobuli laterales wachsen an der Grenze des Mittelraumes und Vorraumes, werden zu langen Fortsätzen, welche den Proc. infundibulus umgreifen und zum Schluß Zellgruppen bilden. Die Vogelhypophyse zeigt dasselbe Prinzip wie die Hypophyse der übrigen Vertebraten. [*Aus Anat. Bericht.*]

Digitized by Google

Marx, Lorey, Entwicklung und Ausbildung des Farbkleides beim Feuersalamander nach Verlust der Hypophyse. (Arch. Entw.mech., $114_{4, 5}$, 1929_2, 512—548, 21 Abb.)

Aus den an Salamanderlarven angestellten Versuchen ergibt sich, daß nach vollständiger Exstirpation der Hypophyse die Salamanderlarven hell werden. Drei Faktoren bedingen diese Aufhellung: Ballung der Melanophoren, Verschwinden des Melanins aus den Ektodermzellen und Abnahme der Zahl der Melanophoren. Die mehrere Monate nach der Operation beobachtete Streckung der Kutismelanophoren ist wirkungslos, da die letzteren entartet sind und ihr Pigment farblos ist. Nur an einigen Stellen, wo die gesunden Kutismelanophoren erhalten sind, bilden sich schwarze Pigmentflecke. Die gleich nach der Operation erfolgende Ballung der Melanophoren beginnt vorn, die später auftretende Fleckreihe entsteht zuerst am Schwanz, so daß alle älteren Larven einen gefleckten Schwanz haben. Mit dem Alter der Larven nimmt die Zahl der gestreckten Kutismelanophoren und der dunklen Flecke zu. Die Larven mit wenig Melanin besitzen auch wenig Guanin und fast kein Lipochrom. Guanophoren gehen durch Operation zugrunde. Wenn der Bukkateil der Hypophyse fehlt, werden diesbezügliche Larven selten dunkel. Larven, die einen besonders großen Mittellappen besitzen, werden schwarz. Wenn der Hauptlappen fehlt, häuten sich die Larven später und sterben meistens dabei halb verwandelt. Die Metamorphose erfolgt, wenn auch nur ein kleiner Rest des Hauptlappens vorhanden ist. Bei den Salamandern mit wenig erhaltenen Zwischenlappen zeigt sich nach Verwandlung eine Menge Gelb; die nicht gelben Hautstellen sind zum Teil erst grau. Nach der Metamorphose ist eine Zunahme der schwarzen Flecke bezüglich der Dunkelheit und des Umfanges beobachtet. Auch die vererbte Zeichnung bildet sich aus. In manchen Fällen haben die Tiere ihre abgestorbenen Häute nicht abgestreift, so daß die letzteren in mehreren Schichten dem Körper aufliegen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Mitchell, J. B., Hypophysectomy in the brown Leghorn Fowl. (Anat. Rec., 41_1, 1928_{12}, 25.)

Entfernung des Hypophysenvorderlappens bei den braunen Livornohühnern. Bei jungen Hühnchen, die meistens 3—7 Wochen alt waren, wurde die Drüse unter Anästhesie beseitigt und der Sitz kauterisiert. Als Kontrolltiere dienten normale nichtoperierte Hühnchen und solche, bei denen die Drüse zerstört, aber nicht entfernt war. Die vollkommene Entfernung des Hypophysenvorderlappens führt schon in 10 Tagen zum Tode. Partielle Entfernung der Drüse ist nicht gefährlich, trotz großer Zerstörung und Hämorrhagie. Wenn der übriggelassene Rest sehr klein war, wurde das Wachstum der Hühnchen verzögert. Keine besondere Hemmung des Geschlechtssystems, wenn auch Geschlechtsreife und Federkleid proportionell der allgemeinen Verzögerung erscheinen. Die Schilddrüsen dieser Hühnchen waren verkleinert und mit Kolloid gefüllt. Nebenschilddrüsen und Nebennieren blieben ohne besondere Veränderungen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Schwartzbach, Saul und **Uhlenhuth, Eduard,** Effect of anterior lobe substance on basal metabolism in salamander larvae. (Anat. Rec., 41_1, 1928_{12}, 25—26.)

Digitized by Google

Untersuchung des Grundstoffwechsels bei den normalen und bei den mit Vorderlappensubstanz behandelten Larven von Amblystoma tigrinum. Methode: Messung des Sauerstoffverbrauchs. Die Versuchslarven verbrauchen 40 % Sauerstoff mehr als die Kontrollarven. Schon nach 4 Einspritzungen ist der Sauerstoffverbrauch erhöht. Mit der Zahl der Einspritzungen steigt der Sauerstoffverbrauch. Sein Maximum wird erreicht in der Zeit des funktionellen Ausfalles der Schilddrüse (Schrumpfung der Follikel, Sekretionsvakuolen in den Zellen). Die Vorderlappensubstanz fördert ungemein den Grundstoffwechsel, indem sie die Tätigkeit der Schilddrüse beeinflußt. [*Aus Anat. Bericht.*]

Philipp, E., Die Bildungsstätte des „Hypophysenvorderlappenhormons" in der Gravidität. (Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 30, S. 1858.)

In dieser sehr interessanten Arbeit beschreibt Verf. seine Versuche, die er vorgenommen hat, um der Bildungsstätte des „Hypophysenvorderlappenhormons" nachzugehen. Zunächst wurden Hypophysen von Männern und nicht graviden Frauen infantilen Mäusen implantiert. Es wurde dabei darauf geachtet, daß immer möglichst gleich große Stücke zur Implantation verwendet wurden, da der Ausfall der Reaktion von der Menge des Hormons bzw. der Größe des implantierten Stückes abhängig ist. Jede der implantierten Hypophysen rief die charakteristischen Veränderungen am Ovar der infantilen Maus hervor. Es folgt daraus, daß das Geschlecht des Hypophysenträgers ohne Bedeutung für den Ablauf der Reaktion ist. Gleichzeitig wurde gefunden, daß das Alter des Hypophysenträgers ohne jeden Einfluß ist, gleich, ob es sich um eine junge Person oder um einen Greis handelte. Gleichgültig ist es auch, ob die betreffende Frau noch menstruiert, ob sie überhaupt menstruiert hat oder nicht. Auch voraufgegangene Kastrationen haben auf den Ablauf der Reaktion keinen Einfluß.

In der zweiten Gruppe wurden dann die Hypophysen der Frauen, die in der Gravidität, im Früh- und im Spätwochenbett gestorben waren, untersucht Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß Hypophysen aus den verschiedensten Monaten der Schwangerschaft und aus dem Frühwochenbett, sicher bis zum 10. Tage, vollkommen negativ ausfielen. Auch bei einer Schwangerschaft des 3. Monats war eine deutliche Reaktion nicht vorhanden. Die implantierten Hypophysenstücke waren von derselben Größe wie die in der ersten Gruppe verwendeten. Im Spätwochenbett bekommt die Hypophyse ihre Fähigkeit in der charakteristischen bekannten Weise auf das infantile Mäuseovar einzuwirken wieder, wie ebenfalls durch einige dahin gehörende Versuche belegt wird.

In der dritten Gruppe wurden sodann Implantationsversuche mit den Hypophysen von Föten und Neugeborenen vorgenommen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren nicht von dieser Eindeutigkeit wie in den beiden ersten Gruppen. Bei einem großen Teil der Versuche kam es überhaupt nicht zu Veränderungen des Ovars, bei anderen wieder wurden dieselben gefunden, wenn auch der Ausfall nicht von der Stärke war wie in den beiden ersten Gruppen. Verf. zieht aus diesen Untersuchungen zusammen mit der bekannten Beobachtung, daß die Plazenta und besonders die junge Plazenta im Implantationsver-

Digitized by Google

such besonders starke Reaktionsausfälle gibt, den Schluß, daß die Bildungsstätte des „Hypophysenvorderlappenhormons" nicht in dem Hypophysenvorderlappen, sondern in der Plazenta zu suchen ist. In derselben Weise wie die Plazenta das brunstauslösende Hormon produziert, bildet sie auch das Vorderlappenhormon. Dieses ist für den Hypophysenvorderlappen ebensowenig spezifisch wie das Sexualhormon für den Eierstock.

Ein gewisser Unterschied zwischen dem Hormon des Hypophysenvorderlappens und dem in der Plazenta gebildeten Hormon scheint aber doch zu bestehen. Bei Plazentaimplantation kommt es nach den Beobachtungen des Verf. niemals zu einer echten Eireifung mit Ausstoßung des Eies. *Herold* (*Jena*).

Hauptstein, Ueber das ovulationsfördernde Hormon des Hypophysenvorderlappens und die Funktion des Corpus luteum. (Endokrinologie, Bd. 7, 1930, H. 2.)

Implantiert man 0,01 g frischen Hypophysenvorderlappen weißen Mäusen, so werden diese brünstig (Scheide, Uterus, Ovarien). Pflanzt man mehr Substanz, bis 0,5 g ein, so erreicht man Verlängerung des Schollenstadiums in der Scheide, die Brunst hält aber nicht länger als 4 Tage an, ebensowenig läßt sich bei geschlechtsreifen Tieren auf diese Weise verlängerter Brunstablauf oder Dauerbrunst erzielen. Die Untersuchung der Eierstöcke dieser unreifen und reifen Mäuse zeigte nach der Einpflanzung von sehr viel Vorderlappengewebe abnorm viele und große Corpora lutea.

Verf. meint, daß im Corpus luteum ein Stoff vorhanden ist, welcher die Brunst hemmt. In der Tat ist es möglich, durch Einpflanzung von Corpus luteum-Gewebe (Cp. lut., menstr., gravidit. persist.) bei normalen, sicher brünstigen weißen Mäusen die Brunst auf längere Zeit zum Aussetzen zu bringen, während die Granulosazellen des jungen Corpus luteum diesen Einfluß nicht erzielen.

Berblinger (*Jena*).

Aronowitsch, Ueber Hormone des Hypophysenvorderlappens im Liquor cerebrospinalis. (Endokrinologie, Bd. 7, 1930, H. 2.)

Im Liquor Schwangerer (28 Fälle) konnte 15mal Prolan A nachgewiesen werden, 3mal Prolan B, in 10 Fällen war die mit dem Liquor angestellte Zondek-Aschheimsche Reaktion negativ.

Berblinger (*Jena*).

Larionov, Zur Untersuchung der vergleichenden Aktivität der Männchen- und Weibchenschilddrüse bei Tauben. (Endokrinologie, Bd. 7, 1930, H. 1.)

Kaulquappen von Rana temporaria wurden Schilddrüsenstücke von männlichen wie weiblichen jungen Tauben in die Bauchhöhle eingebracht, die männlichen wie weiblichen Tiere zeigten danach eine mit gleicher Geschwindigkeit vor sich gehende Metamophose.

Berblinger (*Jena*).

Kudrjachov, Das Vitamin E und die Produktion des Testikularhormons. (Endokrinologie, Bd. 7, 1930, H. 2.)

Die E-Avitaminose führt zu schwerer Hodendegeneration bei Ratten, Prostata und Samenblasen atrophieren wie bei kastrierten Tieren und die sekundären Geschlechtsmerkmale verlieren ganz an Ausprägung. Im Hoden geht das samenbildende Epithel vollständig unter, die Ser-

Digitized by Google

tolischen Zellen zeigen schwere Entartung, während das interstitielle Gewebe sich fast unverändert erhält. Aus den Versuchen kann gefolgert werden, daß das männliche Geschlechtshormon in den Zellen der Samenkanälchen gebildet wird. *Berblinger (Jena).*

Altmann, F., Ueber ein Dermoid der Zirbeldrüse. (Wien. klin. Wochenschr., 1930, S. 4.)

Elfjähriger Patient. Seit einigen Monaten zunehmende Vergeßlichkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme des Sehvermögens. In der letzten Zeit Gewichtsabnahme, taumelnder Gang. Wassermann negativ. Stauungspapille. Röntgen: Hydrocephalus internus, verkalkter Tumor der Glandula pinealis. Ständige Zunahme des Kopfumfanges, Erblindung, zunehmende Fettsucht, Exitus. Bei der Obduktion findet sich eine umfängliche, die benachbarten Hirnabschnitte verdrängende Zirbelgeschwulst. Sie ragte in den 3. Ventrikel und verursachte durch Druck auf den Aquaeductus Sylvii den beträchtlichen Hydrozephalus. Histologisch erwies sie sich als Dermoid mit Haaren, Talgdrüsen, Knorpel und Knochen. Ihren seitlichen Partien liegen reichlich Reste von Zirbelgewebe an. Verf. schließt sich der Ansicht Marburgs an, daß der Symptomenkomplex eine Folge von herabgesetzter Zirbelfunktion darstellt. Das Auftreten der Fettsucht wird nicht auf Zirbelveränderungen bezogen, sondern wird der zerebralen Fettsucht gleichgestellt. *Hogenauer (Wien).*

Faelli, Carlo, Das Zirbelsymptom bei Hypogenitalismus unter besonderer Berücksichtigung der sog. Sexualneurasthenie. (Endokrinologie, Bd. 7, 1930, H. 3.)

Die Verkalkung der Zirbel hat Pende als häufige Erscheinung bei „konstitutionell bedingter sexueller Unterentwicklung oder bei erworbener Insuffizienz, z. B. bei Kastration erklären wollen. Faelli schließt sich auf Grund einer röntgenologischen Beobachtung (gut begrenzter Schatten in der Zirbelgegend) dieser Meinung an und glaubt aus diesem Nachweis der Zirbelverkalkung auf „Atrophie oder Inaktivität der Zirbel schließen zu können. Dieser Schluß geht entschieden zu weit, da bei ausgedehnter Zirbelverkalkung noch reichlich Zirbelparenchym angetroffen werden kann. Ref. hat bei ausgesprochenem Hypogenitalismus keine Verkalkung in der Zirbel gefunden, auf den Antagonismus zwischen Zirbel und Adenohypophyse, jedoch nur als Arbeitshypothese, zuerst hingewiesen. Beziehungen zwischen Zirbel und Keimdrüsentätigkeit bestehen zweifellos, wie diese aber anzunehmen sind, ist noch völlig unklar. Sie sind sicher nicht so einfache, wie Faelli sie annimmt. *Berblinger (Jena).*

Eggert, Bruno, Der Hermaphroditismus der Tiere. 1. Beitrag zur Intersexualität der Anuren. (Z. wiss. Zool., $133_{3.4}$, 1929_2, 563—585, 10 Abb.)

Unter Hermaphroditismus wird das Vorkommen von beiderlei Geschlechtsmerkmalen im Lebenslauf (also auch in der Embryonalzeit) ein und desselben Individuums verstanden. — Beschreibung eines Falles asymmetrischer Intersexualität bei Rana temporaria, der als ziemlich am Ende der Umwandlungsreihe ♀ ➤— ♂ stehend anzusehen ist. Typische Hodenkanälchen vorhanden, mit jungen Eiern und zahlreichen Urkeimzellen dicht gefüllt. Ob ein genotypisches ♀ vorliegt, konnte nicht

Digitized by Google

entschieden werden. Der Fall beweist, daß bei asymmetrischer Intersexualität die Geschlechtsmerkmale beider Seiten gleichmäßig und gleichsinnig beeinflußt werden; die Rückbildung der Müllerschen Gänge ist gegenüber derjenigen der Ovarien verzögert.

Bei Bufo vulgaris wird erneut festgestellt, daß im Bidderschen Organ Zellteilungen stattfinden; Amitosen sind besonders bei noch nicht geschlechtsreifen Tieren zur Zeit des Winterschlafes in den Ovozyten zu beobachten. — Kröten, bei denen die Umdifferenzierung ♂ ➤➤— ♀ während der progressiven Phase einsetzte, sind daran zu erkennen, daß das Ovar beiderseits gleichmäßigen Entwicklungszustand aufweist. Beschreibung eines neuen Falles. — Setzt die Umdifferenzierung während der stationären Phase ein, dann ist der ovarielle Teil ungleichmäßig und asymmetrisch entwickelt. Hierüber drei neue Fälle; sie zeigen, daß die Weiterentwicklung der Bidderschen Ovozyten zu normalen Eiern nicht mit Störung oder Erschöpfung der Hoden verbunden sind (normale Spermiogenese; am Anfang der Umwandlung normale Begattungsfähigkeit). Rückbildung der ♂-Merkmale setzt erst dann ein, wenn die Ovarien eine beträchtliche Größe erreicht haben; da das bei den beschriebenen Tieren noch nicht der Fall ist, sind z. B. die Maßzahlen für den Schädel denen normaler ♂ recht ähnlich. Die Häufigkeit der Intersexe ist ein Merkmal der Lokalrassen.

[Aus Anat. Bericht.]

Scharrer, E. und **Scherer, H. J.**, Beitrag zur Frage des experimentellen Hyperfeminismus. (Z. vergl. Physiol., 8_5, 1929_1, 749—760.)

In Erörterung und Erweiterung einschlägiger Experimente von Haberlandt, Peham, Fellner, Vogt u. a. wird versucht, bei Hausmaus-♀ durch Injektion mit wasserlöslichem, eiweißfreiem Ovarialhormon Follikulin (B. Zondek; pro Injektion 2 M.-E.) nach der Befruchtung, also bei eingetretener Gravidität, eine nachträgliche Umstimmung bzw. Beeinflussung des zygotisch festgelegten Geschlechtes bei der Nachkommenschaft und vor einer Befruchtung, vom Beginn der Brunst ab, die primäre Bestimmung des Geschlechtes der Nachkommen zu erreichen. — Die erste Versuchsreihe ergibt keinerlei positive Ergebnisse; ebenso erfolgt in der zweiten keine zahlenmäßige Verschiebung zugunsten der weiblichen Jungen. Allerdings wird die letzte Versuchsreihe dadurch erschwert, daß die Injektion brünstiger ♀ mehrfach (3 anscheinend einwandfreie Belege) Sterilität zur Folge hat; dabei wird im Anschluß an Reiprich und contra Harms „das Problem der hormonalen Sterilisierung als eine pharmakologische Quantitätsfrage“ aufgefaßt. Eine Entwicklungshemmung der embryonalen Hoden in den letzten Schwangerschaftsmonaten, wie sie besonders beim Menschen durch die Antimaskulinwirkung des von der Plazenta massenhaft produzierten mütterlichen Hormons auftritt (Reiprich, Kohn, „Synkainogenese“), ist hier nicht möglich, da keine Steigerung der Hormonproduktion einsetzt (Biedl.) Es fehlt somit die Resonanz der sich entwickelnden Hoden auf weibliches Hormon (bei Homo schwach ausgeprägt; beachte aber z. B. die Angaben von Beuthner und Fels in: Endokrinologie 2_6, 1928_{12}, 406—412, 3 Abb. [Ref.]), wodurch überhaupt erst die Entwicklung normaler ♂ innerhalb des weiblichen Organismus gewährleistet erscheint. Umgekehrt kann dagegen in diesem

Digitized by Google

Alter ein weiblicher Organismus durch die Hormone eines ♂ stark beeinflußt werden. Theroretisches zum Zwickenproblem.

[Aus Anat. Bericht. Kummerlöwe.]

Kolmer, W., Bemerkungen zu der Arbeit von E. Scharrer und H. J. Scherer, Beitrag zu der Frage des experimentellen Hyperfeminismus. (Z. vergl. Physiol., $9_{2.3}$, 1929_4, 520—522.)

Verf. erinnert an die von ihm und Kithahara 1923 aufgestellte Arbeitshypothese, das Interstitialgewebe als funktionell eingeschoben zwischen Soma und Keimgewebe und deshalb gewissermaßen als Vermittler zwischen beiden bzw. Schutz (Entgiftung) für den generativen Anteil der Gonade aufzufassen. Daß die Zwischenzellen (spez. bei Säugetieren) viel eher in den Hoden als in den Ovarien auftreten, würde dann darin seine Erklärung finden, daß letztere ja keinen antagonistischen Einflüssen im Mutterleib ausgesetzt sind und deshalb eines solchen frühzeitigen Schutzes (wie der generative Anteil der Hoden) nicht bedürfen. Im Einklang damit würde der ungewöhnliche Reichtum an Zwischenzellen im Ovarium der Fledermäuse stehen können, „da diese Tiere bei dem monatelangen Aufenthalt des Spermas im Uterus möglicherweise der Einwirkung männlicher Hormone stärker ausgesetzt sind als die anderen Säuger". Auf das Zwickenproblem übertragen, ergibt sich die Folgerung, daß Zwicken nur dadurch entstehen, daß „die weibliche Gonade in der entsprechenden Embryonalperiode den schützenden Wall der Zwischenzellen noch nicht besitzt". Anderseits würde auch die von Scharrer und Scherer festgestellte fehlende Resonanz der fetalen Testes auf das mütterliche Hormon durch Zurückführung auf das frühzeitig vorhandene Interstitium eine gewisse Erklärung finden. Auch beim Menschen kann die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden (J. Novak), daß bei verschiedengeschlechtlichen Zwillingen der weibliche Partner schädlich beeinflußt wird: 26 jährige Zwillinge; männliche Partner normal, mit Nachkommenschaft; Schwester somatisch ein weibliches Eunuchoid, geistig stark zurückgeblieben. Bei der Geburt war aufgefallen, das beide Plazenten an einer Stelle zusammenhingen; somit wahrscheinlich nicht völlig getrennte Kreisläufe

[Aus Anat. Bericht. Kummerlöwe.]

Oordt, G. J. von und Maas, C. J. J. van der, Kastrationsversuche am Truthahn. (Arch, Entw. mech., $115_{4,5}$, 1929_6, 651 bis 667, 8 Abb.)

In Parallele zu den Befunden an Hühnern wurden einige 3—4 Monate alte Truthähne total kastriert (bei ♀ mißlungen: dünne Vena cava posterior-Wandung, enger Zusammenhalt mit dem Ovar) und als von den Gonaden abhängige Sexuscharaktere erkannt: der stark entwickelte Kopfschmuck, die starke Entwicklung der Sporen, die Balz, die Kampflust, das Kollern; von den Hoden sind dagegen unabhängig: die beträchtlichere Körpergröße gegenüber dem ♀, der grünleuchtende Schimmer des männlichen Federkleides, sowie das Vorkommen der pinselförmigen Brustfeder. Prinzipiell abweichend gegenüber den Haushuhnrassen erscheint somit nur das Verhalten der Sporen, die sich bei kastrierten jungen Truthähnen nicht entwickelten. Bei einigen ungewollten Partialkastrationen traten die abhängigen Geschlechtsmerkmale um so deutlicher in Erscheinung, je mehr Hodensubstanz

Digitized by Google

regenerierte, was gegen Pézards Schwellentheorie sprechen würde; nur die Sporen entwickelten sich wie bei normalen Kontrollhähnen. Genaue Beschreibung der Balz; das Kollern ist kein Bestandteil der Balz, sondern ein Zeichen der Beunruhigung. Bei 4 von 15 Truthennen war eine stattliche pinselförmige Brustfeder vorhanden, was als „intersexuelles Kennzeichen" aufgefaßt wird. Eine Art „Scheinbalz", die für einige Hennen als auch für ♂-Kastrate geschildert wird, soll dagegen mit dem sexuellen Leben nichts zu tun haben und mehr der Ausdruck starker Erregung sein. Die Schilddrüsen der Totalkastraten enthielten viel mehr mit Kolloid gefüllte Follikel als die der Kontrollhähne. Diskussion einiger Angaben von M. Athias (1928), die vermutlich teilweise auf Partial-, nicht Totalkastrationen basieren.

[*Aus Anat. Bericht.*] *Kummerlöwe.*

Ishihara, Toshio, Innere Sekretion der Nabelschnur und Karzinomheilung „p-o-u-Theorie". (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 4, S. 394.)

Verf. berichtet über ein von ihm in der Warthonschen Sulze der Nabelschnur und Plazenta entdecktes Hormon, welches er p-o-u nennt.

Die physiologische Eigenschaft dieses Hormons sei die Spaltung von Ca-ähnlichem Gewebe (Dezidua) und von Karzinomgewebe. Im Anschluß daran macht Verf. kurze Bemerkungen über Erfolge bei Karzinomkranken nach p-o-u-Darreichung. Verf. erklärt weiterhin an Hand der p-o-u-Theorie die Symptome der Schwangerschaft, Geburt, der Menstruation, sowie die Ursache der Karzinomentwicklung.

R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).

Shordania, J., Ueber das Gefäßsystem der Nabelschnur. (Z. Anat., $89_{5.6}$, 1929, 696—726, 12 Abb.)

Untersuchungen an über 450 Nabelschnüren ausgetragener reifer Früchte ergaben Längenschwankungen von 35—101 cm, eine Durchschnittslänge von 60 cm, eine durchschnittliche Belastungsmöglichkeit von 5,7 kg. Bei Ueberlastung riß die Nabelschnur in der Regel in der Mitte oder an der Grenze von mittlerem und oberem Drittel. Die Insertion war in 12,5 % zentral, in 80,2 % exzentrisch, in 6,2 % marginal, in 1,1 % velamentös. Injektion von 197 Nabelschnüren zeigte in einem Fall eine Teilung der einen Arterie auf eine Strecke von 5,6 cm hin, in einem anderen Fall eine Teilung der Vene nahe der Plazenta. Beide Aeste drangen selbständig in das Plazentargewebe ein. In allen übrigen Fällen waren zwei Arterien und eine Vene vorhanden. Die Zahl der Spiralwindungen schwankte von 1—22, betrug im Mittel 11. Rechts- und Linkswindungen waren ungefähr gleich häufig. Die Arterien waren meist stärker gewunden als die Venen. Verf. fand eine Beziehung zwischen der Spiraldrehung der Arterien und der Verzweigungsform in der Plazenta. Schnelle Aufzweigung der Arterien in der Plazenta ist mit einer Druckerhöhung in den Arterien verbunden, die zu kompensatorischem Wachstum und zur Schlängelung führt. Ein magistraler Verzweigungstyp in der Plazenta hat dagegen bessere Abflußbedingungen und ungeschlängelte Arterien. Die rechte Arterie war immer am längsten (Mittel 71,1 cm), es folgt die linke mit 68,0 cm und die Vene mit 53,7 cm Durchschnittslänge. Die Arterien sind in 25 % ungleich groß. Das Volumen von Arterien und

Digitized by Google

Venen nimmt in der Richtung vom Nabel zum plazentaren Pol zu. Die Menge der elastischen Fasern in Arterien und Vene nimmt mit dem Abstand vom plazentaren zum Nabelende hin zu. In 98,5 % der Fälle waren in einer Entfernung von 0—3 cm von der Plazenta die Arterien durch eine feine Anastomose verschiedener Länge verbunden. Ein Druckausgleich in den beiden Arterien durch die Anastomose wird abgelehnt. Bei einem Quecksilberdruck von 180 mm füllten sich bei Injektion einer Arterie meistens auch nur die Verästelungen dieses Gefäßes. Erst bei einem Druck von 250 mm Quecksilber füllte sich auch die andere Arterie. Verf. sieht in dieser Anastomose nur eine Reservebahn für einen evtl. Kollateralkreislauf. Die Falten in den Arterien und in der Vene sollen die Aufgabe haben, sofort nach der Geburt das Lumen der Gefäße möglichst zu verschließen. Eigentliche Klappen stellen sie weder in anatomischer noch in funktioneller Hinsicht dar. *[Aus Anat. Bericht.]*

Stefko, W. und **Kolesnikowa, S.**, Thymom. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 2, S. 155.)

Zwei aus dem üblichen Rahmen „bösartiger Thymusgeschwülste" herausfallenden Karzinomen dieses Organs vermögen Stefko und Kolesnikowa einen dritten Fall, der einen 53jährigen Patienten betraf, anzureihen. Histologisch bestand die Geschwulst aus Thymusriesenzellen, Hammarschen irregulären Epithelsträngen, Markzellen der Thymusdrüse, lymphoiden Elementen, sog. Rundzellen von unbekannter Natur und Hassalschen Körperchen in verschiedenen Stadien ihrer morphologischen Evolution. Das Stroma bestand aus lockerem, faserigem Bindegewebe mit großem Inhalt retikulärer Elemente. Das Gefäßnetz war nur wenig ausgebildet. Die Autoren rechneten ihre Beobachtung zur Gruppe von Thymus-Neubildungen, die Simmonds als Thymome bezeichnete. Auch die Schilddrüse und vor allem die Nebennieren waren verändert; in der letzteren bestand fast völliger Schwund der Marksubstanz und deren Ersatz durch lockeres fibröses Gewebe. *R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

Friedberger, E. und **Simke, R.**, Tumorwachstum und Ernährung. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 4, S. 437.)

Ausgehend von der Tatsache, daß der Anschlagswert der Nahrung das Tumorwachstum bedeutend beeinflußt und zwar dergestalt, daß Ernährung mit höherem Anschlagswert ein intensiveres Tumorwachstum hervorruft, stellten Verf. selbst eine große Reihe Versuche, die sich in dieser Richtung bewegten, an. Verwandt wurde bei Ratten ein virulentes Jenssensarkom, bei Mäusen ein Ehrlich-Karzinom. Das Resultat dieser Versuche war, daß die tumorgeimpften Ratten bzw. Mäuse, die weniger Futter erhalten hatten (Hungertiere) ein bedeutend geringeres Gewicht der Tumoren aufwiesen als die gutgefütterten. (Futtertiere.) Es ist dies ein Beweis der Abhängigkeit der Tumorentwicklung von der Ernährung. Es wurde dabei jedoch ein Parallelismus zwischen Körpergewicht und Tumorgewicht nicht festgestellt. *R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

Wolff, Karl v., Neuere Daten zur Krebsstatistik. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 4, S. 454.)

Digitized by Google

Verf. kommt ausführlich auf die zahlreichen Fehlerquellen zu sprechen, die statistische Erhebungen in sich schließen. Er gibt hierauf eine kurze Krebsstatistik der Jahre 1925 bis 1929 des Budapester St. Rochusspitals. Am Schluß erwähnt er die positiven Ergebnisse der statistischen Krebsforschung für die ärztliche Wissenschaft.

Demnach könne weder von einer progressiven Tendenz der Krebskrankheit noch von einer zunehmenden Gefährdung der jüngeren Generation gesprochen werden.

Die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Organe sei nach Gegenden verschieden.

Die Lokalisation der Tumoren, für welche zunächst einmal eine Disposition zur Erkrankung Voraussetzung ist, hänge von exogenen Faktoren ab. *R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).*

Egenolf, Wilhelm, Ueber die in den Jahren 1921—1927 vom Göttinger Pathologischen Institut beobachteten bösartigen Geschwülste. (Gleichzeitig zur Frage der Vermehrung des primären Lungen- und Bronchialkrebses und zur Frage des Kriegseinflusses auf die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste). (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 4, S. 396.)

Verf. gibt eine ausführliche Statistik über die bösartigen Geschwülste des Göttinger Pathologischen Instituts mit Berücksichtigung sowohl des Sektions- als auch des zur histologischen Diagnose übersandten probeexzidierten bzw. kurettierten Materials.

An Hand dieser Statistik kommt er in Zusammenfassung auf das Zahlenverhältnis männlicher zu weiblicher Karzinomkranken zu sprechen, auf das befallene Alter, sowie auf die fragliche Zu- oder Abnahme der malignen Neoplasmen nach dem Kriege, welche Frage er für sein Material verneinen muß.

Auch nach dem Göttinger Material läßt sich in Uebereinstimmung mit anderen Statistiken eine Zunahme des Lungen- und Bronchialkrebses feststellen.

Am Schluß berücksichtigt Egenolf noch die Lieblingssitze der Sarkome, wobei Verf. auf die größere Gefährdungsbreite der einzelnen Altersklassen bei dieser Geschwulstart hinweist.

R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).

Reimann, Stanley P., Bemerkungen über die Bestimmung des Bösartigkeitsgrades von Tumoren auf Grund ihrer histologischen Bilder. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 266.)

Die Bestimmung des Bösartigkeitsgrades maligner Tumoren auf Grund ihrer histologischen Bilder wurde bei 100 Brustkarzinomfällen versucht. Diese wuden bei ihrer histologischen Befundung in die folgenden 3 willkürlichen Gruppen eingeteilt: Gruppe 1 mit der Prognose „tot in 1 Jahr“, Gruppe 2 „tot in 2—3 Jahren“ Gruppe 3 „am Leben bleibend“. Auf Grund von Kleinheit der Zellen, von Färbbarkeit, mitotischem Index, Architektur, Invasion von Lymph- und Blutgefäßen und von Stromareaktion wurden die 100 Fälle in die erwähnten 3 Gruppen aufgeteilt und der tatsächliche klinische Verlauf dann an Hand der Akten der Nachbeobachtung festgestellt. Das Ergebnis war in Gruppe 1: richtig 6, falsch 9, in Gruppe 2: richtig 35, falsch 31, in Gruppe 3: richtig 9, falsch 10. Zusammen: 50 mal

Digitized by Google

richtig und 50 mal falsch. Es ist hiernach klar, daß Prognose aus dem histologischen Präparat nicht besser ist als reine Mutmaßung.

Hückel (Göttingen).

Baumecker, Karzinom und Lympknotenmetastasen. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 221, 1929, S. 12.)

Bei nicht infizierten Karzinomen sind oft die regionären Lymphdrüsen vergrößert, ohne daß in ihnen auch bei eingehender histologischer Untersuchung Karzinomzellen anzutreffen wären. Man findet dagegen nur das Bild einer chronischen Lymphdrüsenentzündung, d. h. desquamierte, gewucherte und vergrößerte Sinusendothelien. Diesen Befund glaubt Verf. als präkanzerösen Zustand und als Beweis erhöhter und erfolgreicher Abwehrtätigkeit auffassen zu müssen. Es handelt sich dabei wahrscheinlich nicht um einen Entzündungsausdruck, sondern um einen Stoffwechselvorgang. Bei der Untersuchung der regionären Drüsen eines kleinen Mammakarzinoms fanden sich in einem Teil der Drüsen die eben beschriebenen Veränderungen. In anderen Drüsen waren daneben hier und da Krebszüge nachweisbar, die in ihrem Aufbau das Bemerkenswerte zeigten, daß sie das verästelte Anastomosengeflecht der Retikulumendothelien wohl erhalten hatten. Der Zusammenhang zwischen normal erscheinenden geschwollenen Retikulumendothelien und ausgebildeten Karzinomzellen war unverkennbar. Die Lehre von der Metastasenbildung durch Verschleppung von Karzinomzellen hält Verf. für sehr angreifbar. Er glaubt auf Grund seiner Beobachtungen vielmehr annehmen zu müssen, daß durch die an sich schon durch Protoplasmastränge zusammenhängenden Endothelien durch Verbreiterung dieser Ausläufer zusammenhängende Zellstränge und Krebszüge gebildet werden. Demnach erfolgte die Geschwulstmetastasierung in den Lymphknoten an Ort und Stelle im engsten Zusammenhang mit dem retikuloendothelialen System. Das auslösende Moment wäre das gleiche Agens, welches auch den ersten Anstoß zur Geschwulstbildung überhaupt gibt. *Richter (Altona).*

Claussen, Aleukämische Hyperplasie der Lymphfollikel im Mastdarm eines Hundes. (Berlin. tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 14, S. 230.)

Starke Vermehrung und Vergrößerung der solitären Lymphknötchen des Mastdarmes und hinteren Abschnittes des Kolons. Die scharf begrenzten, halbkugeligen bis linsengroßen Knötchen sitzen in der Submukosa des Darmes. Epithel- und Drüsenschicht der Schleimhaut, teilweise auch die Muskularis mucosae, sind durch die Hyperplasie mehr oder weniger der Atrophie anheimgefallen. Der Blutbefund war normal. Lymphozytäre hyperplastische Befunde an Lymphknoten in Organen fehlten. *Pallaske (Leipzig).*

Isabolinski, M. P., Ueber die aktive Immunisierung gegen Diphtherie. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 65, 1930, S. 318.)

Von den zahlreichen bisher vorgeschlagenen Immunisierungsverfahren gegen Diphtherie erscheint diejenige mit Anatoxin nach Ramon als die wirksamste und die ungefährlichste. Man kann sich über die Dauer der Immunität noch nicht mit Sicherheit äußern; die französischen und belgischen Autoren (Martin, Loiseau und Lafaille, Zoeller, van Boeckel) nehmen eine Immunitätsdauer von 2—4 Jahren

Digitized by Google

an. Die nach der Impfung auftretende örtliche und allgemeine Reaktion ist unbedeutend und verschwindet nach 2—3 Tagen spurlos. Die Kontrollreaktion nach Schick an 1700 vom Verf. beobachteten geimpften Kindern ergab nach 6 Monaten bei 90 % derselben ein negatives Ergebnis.

Roulet (Berlin).

Ebert, M. K., Die Antikörper bei Kaltblütern. II. Präzipitine bei Fröschen. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 63, 1929, S. 455.)

Die Kaltblüter (Frösche) können, wie die Warmblüter Antikörper bilden, und zwar ohne prinzipiellen Unterschied, der sie von den Warmblütern trennen würde. Ein wichtiger Faktor der Präzipitinbildung ist (beim Frosch z. B.) die Temperatur, bei welcher die immunisierten Tiere gehalten werden (optimum 20°), wie es schon Widal und Sicard für die Agglutinine gegen B. typhi abdomin. beim Frosch festgestellt haben.

Roulet (Berlin).

Madsen, Th. u. Schmidt, S., Die Reaktionsgeschwindigkeit zwischen Diphtherietoxin und Antitoxin und ihre Bedeutung für die Heilkraft des antidiphtherischen Serums. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 65, 1930, H. 5/6, S. 357.)

Es besteht ein deutlicher Parallelismus zwischen Antigengehalt des Diphtherietoxins und Ausflockungsgeschwindigkeit; je größer der Antigengehalt des Toxins ist, desto schneller ist die Ausflockung. Demgegenüber ist die Ausflockungsgeschwindigkeit des antidiphtherischen Serums von Antitoxintiter unabhängig. In vielen Fällen verlaufen Ausflockungsgeschwindigkeit und Neutralisationsgeschwindigkeit im Tierversuch parallel; es gibt aber Ausnahmen bei besonders schnell und bei besonders langsam reagierenden Sera: die ersteren besitzen einen höheren Antitoxintiter in vivo als in vitro, und umgekehrt.

Die frühere Anschauung der Spaltung des Toxin-Antitoxinkomplexes (Madsen und Arrhenius) wird bestätigt: langsam reagierende Sera werden von ihrer Verbindung mit dem Toxin leichter dissoziert, als schnell reagierende. Im Tierversuch sind, um das mit Diphtherietoxin vergiftete Kaninchen zu retten, viel mehr Antitoxineinheiten von einem langsam reagierenden Serum nötig, als von einem schnell reagierenden. „Für eine intensive Serumtherapie ist daher eine Kombination von sehr hochwertigen und schnell reagierenden Sera notwendig."

Roulet (Berlin).

Friede, A. K. u. Ebert, M. K., Ueber den Schockmechanismus bei der Erythrozytenanaphylaxie. (Ztschr. f. Immunforsch., Bd. 65, 1930, S. 61.)

Die Angaben über das Schicksal einverleibter, fremdartiger Erythrozyten beim mit solchen roten Blutkörperchen immunisierten Tier, sind sehr verschieden; insbesondere ist nicht klar, wo eigentlich die Auflösung der Zellen stattfindet.

Versuche wurden mit Rana esculenta gemacht: die Frösche wurden mit 0,05 ccm Kaninchenerythrozyten sensibilisiert; nach 2 Wochen wurde intravenös 0,1 ccm Erythrozyten pro 50 g Froschgewicht injiziert.

Es ergab sich, daß die fremden roten Blutkörperchen aus dem Blute des Frosches sehr rasch verschwinden; dabei konnte aber keine

Digitized by Google

entsprechende Hämolyse nachgewiesen werden, die roten Blutkörperchen werden also nicht aufgelöst.

Wenn 5 Minuten vor der Erfolgsinjektion der retikuloendotheliale Apparat blockiert wird, beobachtet man eine Verhinderung des anaphylaktischen Schocks, da die Retikuloendothelien die einverleibten Erythrozyten nicht sofort phagozytieren können. Dann können die fremden Zellen in der Blutbahn durch die Hämolyse aufgelöst werden. Die durch die Auflösung der Erythrozyten durch die Zellen des retikuloendothelialen Apparates befreiten Eiweißkörper sind als diejenigen Antigene anzusehen, welche sich mit den im Retikuloendothel enthaltenen Antikörpern verbinden und den anaphylaktischen Schock hervorrufen.

Eine histologische Kontrolle wurde nur an Organausstrichen unternommen. *Roulet* (*Berlin*).

Martin, Ueber experimentell erzeugte Lungenembolie bei Hunden, durch kinematographische Aufnahmen festgehalten. (Arch. f. klin. Chir., 155, 1929, S. 577.)

Verf. hat in der vorübergehend abgeklemmten Vena femoralis von Hunden durch Einspritzung einer Lösung von Liq. ferri sesquichlorati, physiologischer Kochsalzlösung und Bariumsulfat im Röntgenbild sichtbare Thromben erzeugt, deren Weg bis in die Lunge durch Röntgendurchleuchtung bzw. Röntgenfilmaufnahmen verfolgt wurde. Der ganze Vorgang von der Abschwemmung des Thrombus bis zur Lungenembolie dauert 2—10 Sekunden. Im Bauchteil der Vena cava inferior wandert der Embolus langsam vorwärts, kurz vor der Stelle des Uebertritts der Vena cava fliegt er plötzlich mit großer Geschwindigkeit in das Herz, wird hier ein oder mehrere Male herumgewirbelt und zerschlagen und fährt dann in Bruchteilen einer Sekunde in die Aeste der Arteria pulmonalis. Die größten Teile des Embolus geraten immer in die Unterlappen, die Oberlappen werden nur sehr wenig betroffen. Der Tod an Lungenembolie ist sicher nur in den seltensten Fällen ein Erstickungstod, vielmehr in der Regel ein Herztod. Jede der beobachteten Embolien hatte eine schwere Störung der Herztätigkeit zur Folge, welche schnell eintrat und in Unregelmäßigkeit und zunehmender Härte des Pulses bestand. Dann pflegte der Puls klein zu werden und auszusetzen. Auch die klinische Beobachtung an Menschen mit Lungenembolie spricht gegen einen Erstickungstod.

Richter (*Altona*).

Möllendorff, Milie v., Bindegewebsstudien. 8. Ueber die Potenzen der Fibrozyten des erwachsenen Bindegewebes in vitro. (Z. Zellf. mikr. Anat., 9_2, 1929_7, 183—228, 28 Abb.)

Die Veränderungen, welche bei den Kulturen in vitro des subkutanen Bindegewebes vom erwachsenen Kaninchen erfolgen, äußern sich in einer Kontraktion aller Zellelemente oft bis zur Rundzelle. Im nachfolgenden Stadium sieht man unter amitotischer Teilung allmähliche Ausbreitung zum Fibrozytentyp. In einem oft beobachteten Zwischenstadium verlieren die Zellen ihre basophilen Substanzen. Wenn die reinen Fibrozytenkulturen erhitzt oder mit der heißen Nadel gestochen werden, runden sich die Fibrozyten ab. Dabei können — von der Dosierung des Reizes und der Zeitdauer des Versuches abhängig

Digitized by Google

— Zellformen erhalten werden, die dem Charakter der Lymphozyten oder Histiozyten entsprechen. Wenn die Zellkulturen bei Zimmertemperatur aufbewahrt werden, bilden sich basophile Rundzellen, durch Erwärmen breiten sich die Zellen wieder zu Fibrozyten aus. Die Versuche mit Trypanblau ergaben, daß durch Zusatz einer 1 % Trypanblaulösung zu reinen Fibrozytenkulturen der Farbstoff in den Fibrozyten aufgespeichert wird. Dabei erfolgt eine Abrundung der Zellen, welche histiozytären Charakter annehmen. Durch die Eigenschaften der maximalen Farbbeladung und der amöboiden Beweglichkeit sind die Zellen den Makrophagen ähnlich. Nach Fütterung mit frischen farbfreien Lösungen breiten sich die Zellen wieder zu Fibrozyten aus. Auf diese Weise werden die Beobachtungen vom Verf. über die Bildung der Histiozyten am lebenden Tier vollständig bestätigt. Maximows Einteilung der betreffenden Zelltypen als Fibrozyten, abgerundete Fibrozyten, Fibrozyten mit embryonaler Potenz, hämatogene Histiozyten kann nicht bestätigt werden wegen der vielen Widersprüche in der Darstellung und zwischen Darstellung und Abbildung.

[*Aus Anat. Bericht.*] *Benzon.*

Otto, R., Untersuchungen über die Toxine europäischer Viperinen. (Z. Hyg., 110, 1929, 82—92.)

Beobachtungen an Meerschweinchen nach intramuskulärer und -venöser Injektion ergaben: die Gifte der europäischen Viperinen wirken und sind verschieden: Die toxischen und letalen Dosen gleichen einander nicht; die Hitzeempfindlichkeit und die Beeinflußbarkeit durch Antisera diverser Herkunft sind auffallend. Am nächsten stehen einander die Gifte von Vipera ammodytes und V. aspis, das Toxin von Vipera berus steht ihnen recht nahe, was vom Gift von V. ursinii nicht gilt. Das Mesokoronistoxin enthält reiche Mengen von hitzebeständigem Neurotoxin, nimmt aber eine Sonderstellung ein.

[*Aus Anat. Bericht.*] *Matouschek.*

Technik und Untersuchungsmethoden

Laidlaw, George, F., Silberfärbung der endoneuralen Fasern der Zerebrospinalnerven. [Silver staining of the endoneural fibres of the cerebrospinal nerves.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 4.)

Mit einer besonderen vom Autor angegebenen Technik (hier früher referiert) wurden die endoneuralen Fasern der Zerebrospinalnerven sehr schön zur Darstellung gebracht. Man erkennt dann deutlich die gröberen endoneuralen Fasern und das von ihnen ausgehende spinnenwebartige feine Fasernetz. Auch die Beziehung der Pia zu diesen Fasern (die man als Fortsetzung des Piagewebes auffassen kann) kommt sehr gut zur Darstellung (mehrere schöne Abbildungen). Für die Fixierung empfiehlt sich Bouinsche oder Zenkersche Flüssigkeit, aber ja nicht Formolfixierung. *W. Fischer (Rostock).*

Penfield, Wilder, Weitere Modifikation der Rio Hortegafärbung. [A further modification of del Rio Hortega's method of staining oligodendroglia.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 4.)

Fixierung in: 40% Formalin 20 ccm, 4 g Harnstoff, Jodkali 6 g, destilliertes Wasser 80 ccm. Gefrierschneiden. Waschen in destilliertem Wasser, zu-

Digitized by Google

nächst mit Zusatz von ein paar Tropfen Ammoniak. Gut auswaschen. Färben 1 Minute bis 1½ Stunden in unverdünntem Silberkarbonat (10% Silbernitrat 5 ccm, reines Natriumkarbonat 5% 20 ccm, mit Ammonium hydroxyd bis zur völligen Lösung). Rasch auswaschen in 60% Alkohol reduzieren in 1% Formalin, waschen in destilliertem Wasser. Tonen in Goldchlorid 10—15 Minuten, sodann fixieren in 5% Natriumhyposulphit ½ Minute oder länger, dann waschen in Wasser, entwässern in Karbolxylolkreosot (Karbolsäure und Kreosot je 10 ccm, Xylol 80 ccm). *W. Fischer (Rostock).*

Rachmanow, A., Eine Färbungsmethode der sensiblen Nervenendigungen in der Haut, anwendbar auch für pathologisch-anatomische Zwecke. (Physiotherapia, Bd. 4, 1929, Nr. 2 (17), S. 131.)

Das Verfahren besteht in folgendem: Fixierung in 96% Alkohol. Einbettung in Paraffin. Die Schnitte werden mit destilliertem Wasser auf den Objektträger geklebt, entparaffiniert und etwa 24 Stunden bei Bruttemperatur in 10% Silbernitratlösung belassen. (Die Objektträger müssen in der Lösung senkrecht stehen.) Nach raschem, sorgfältigem Auswaschen in destilliertem Wasser werden die Schnitte mit dem Entwickler (Natri sulfurosi antr. 1,0, Kali carbonici 1,5, Aq. destill. 25,0, Hydrochinoni 0,25) behandelt. Auswaschen. Fixieren einige Minuten in 5% Lösung von Natrihyposulfurosi. Auswaschen. Entwässern. Einschließen in Kanadabalsam. Die Methode ist leicht ausführbar, gibt ständige, gute Resultate und deutliche Bilder, die denen mit den bis hierzu üblichen Methoden (Ehrlich, Dogel, Bielschowsky) erzielten, nicht nachstehen. *Herzenberg (Moskau).*

Kaufmann, Carl und Lehmann, Erich, Zur Technik der Sudanfärbung. (Z. mikr. anat. Forsch., $16_{3,4}$, 1929_4, 586—597.)

Die Verf. wenden sich ebenso wie Romeis (vgl. Referat Nr. 938) gegen die von Froboese und Spröhnle aufgestellten Behauptungen und fanden, daß durch niedriger prozentige alkoholische Lösungen von Sudan (40%) ein viel besseres Ergebnis als durch 70 prozentige alkoholische Lösung erzielt wurde, durch welche dem Gewebe große Fettmengen entzogen werden. Verf. haben eine Anzahl Vergleichsversuche mit der Methode der Fettsäurebestimmung nach Bloor und der Phosphatidbestimmung nach Bloor und Kleinmann durchgeführt, deren Ergebnisse kurz mitgeteilt sind. Eine 70 prozentige alkoholische Lösung entzog in 20 Minuten bei Zimmertemperatur den Gefrierschnitten einer Fettleber 25% der in ihnen enthaltenen Neutralfette und 38,8% des organischen P_2O_5 (Lezithin), während durch 40 prozentige Lösung selbst bei 24 stündiger Aufbewahrung nur 1,5% Neutralfett und 8% lipoiden Phosphors entzogen wurde. [*Aus Anat. Bericht.*]

Romeis, B., Weitere Untersuchungen zur Theorie und Technik der Lebendfärbung. (Z. mikr. anat. Forsch., $16_{3,4}$, 1929_5, 525—585, 5 Abb.)

Verf. rechtfertigt sich gegenüber einigen Behauptungen von Froboese und Spröhnle (vgl. Zool. Ber., 19, Ref. Nr. 27) und teilt das Ergebnis einiger ergänzender Untersuchungen mit seiner bisherigen Färbemethode mit Sudan mit. In einer längeren Reihe weiterer Versuche hat der Verf. den unter dem Namen Sudan III im Handel erhältlichen Farbstoff eingehend chemisch und physikalisch untersucht, wobei er feststellen konnte, daß der Farbstoff nicht einheitlich ist. Er konnte drei verschiedene Farbstoffe isolieren, die als Sudan-Rot, Sudan-Orange und Sudan-Gelb bezeichnet werden. Die Darstellung und die physikalischen Eigenschaften sind im einzelnen geschildert. Das „Sudan-Rot" ist ein für Fettfärbungen wenig geeigneter Farbstoff, während das „Sudan-Orange" die eigentlich fettfärbende Komponente des Handelsproduktes darstellt. Als „Sudan-Gelb" wird eine Substanz bezeichnet, die auch anorganische Beimengungen enthält und als Farbstoff mikro-technisch gar nicht in Betracht kommt. Es gelang dem Verf., eine hochkolloide, haltbare Farblösung des Sudan-Orange in 40 prozentigem Alkohol herzustellen, die eine ausgezeichnete Färbekraft besitzt. Die Herstellung des Farbstoffes und der Lösungen, sowie die Ausführung der Färbung ist im einzelnen beschrieben. Die Färbekraft einer

Digitized by Google

Lösung (bei gleicher Alkoholkonzentration) ist um so größer, je höher der Farbstoffgehalt ist im Vergleich zu einer sich bei Zimmertemperatur im Lösungsgleichgewicht befindenden Lösung. Die „Agfa" behauptet, daß Sudan III eine Mischung von 2 fettlöslichen Farbstoffen sei. Das Handelsprodukt ist also nicht einheitlich; daraus erklären sich vielleicht die abweichenden Ergebnisse verschiedener Autoren. [*Aus Anat. Bericht.*]

Volkmann, R. v., Ueber zwei Knorpel- und Knochenfärbungen mittels modifizierten Eisenhämatoxylins. (Z. wiss. Mikr., 46 $_3$, 1929 $_9$, 385—390.)

Um die zelligen Knorpelelemente gut und gleichmäßig zu färben, suchte Verf. nach neuen Färbemethoden. Er fand sie einerseits in einer Modifikation der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinmethode: Beizen und Färben (je 4—6 Stunden) wie üblich, Differenzieren in 5 prozentiger Phosphorwolframsäurelösung (1—2 mal erneuern), wodurch die Knorpelgrundsubstanz entfärbt wird. Auswaschen in Leitungswasser, Alkoholreihe, Xylol, Balsam.

Die 2. Methode ist ähnlich, nur daß die Schnitte aus der Säure unmittelbar in absoluten Alkohol gelangen und zwar vor Erreichung der gewünschten Intensität des roten Farbtones. Der absolute Alkohol wird mehrfach gewechselt. Ergebnis: die zelligen Bestandteile grau bis blauschwarz oder tiefschwarz; Knorpelgrundsubstanz rötlich, Fibrillierung des Bindegewebes gut zu sehen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Grünsteidl, E., Eine mikrochemische Farbreaktion auf Schwefel. (Z. analyt. Chemie, 77, 1929, 283.)

Auf folgende Methode kann man elementaren und auch gebundenen Schwefel in Sulfiden, Hornsubstanz, Eidotter usw. nachweisen: Zu wenigen mg der Probe in kleinem Porzellantiegel setzt man einige Tropfen NaOH zu, über dem Mikrobrenner vorsichtig eingedampft und die Operation nach Zusatz weniger Tropfen 0,1 prozentiger KCN-Lösung wiederholt. Ansäuerung mit verdünnter H_2SO_4 und stark verdünnte Ferrichloridlösung zugefügt. Bei Gegenwart von S tritt deutliche Rotfärbung auf. [*Aus Anat. Bericht.*] *Matouschek.*

Redenz, E., Ein elektrischer Heizofen zum Strecken von Paraffinschnitten. (Z. wiss. Mikr., 46 $_3$, 1929 $_9$, 376—378, 1 Abb.)

Verf. hat für die Anfertigung von Kurspräparaten einen kleinen elektrischen Heizofen zum Strecken von Paraffinschnitten konstruiert, der aus einer horizontal einstellbaren Grundplatte, dem eigentlichen Streckofen, einem Schiebewiderstand und einem Streckrahmen besteht. Die Erwärmung geschieht durch einen für die üblichen Heizbügeleisen verwendeten zwischen Glimmerplatten gelagerten Heizwiderstand, der zwischen einer starken Kupferplatte und einer dünneren Eisenplatte angebracht wird. Der Apparat wird von der Firma Sartorius A.-G. in Göttingen hergestellt. [*Aus Anat. Bericht.*]

Preuss, J., „Raklimi", das neuartige Rasierklingen-Mikrotom von W. und H. Seibert. (Z. wiss. Mikr., 46 $_3$, 1929 $_9$, 381—382, 1 Abb.)

Beschreibung des neuen einfachen Seibertschen Handmikrotomes, welches als Messer Rasierklingen verwendet. Preis 60,— RM. [*Aus Anat. Bericht.*]

Dubowik, Die Anwendung der Fistelmethode beim Erforschen der Funktionen der Hypophyse. (Endokrinologie, Bd. 7, 1930, H. 2.)

Verf. führt beim Frosch vom Rachen aus in die Hypophysengegend eine kurze Glasröhre ein, die mit Paraffin verschlossen werden kann. Von einer derart angelegten künstlichen Fistel aus lassen sich Reizungen des Hirnanhanges vornehmen und die Funktionen des Organs erforschen.

Berblinger (Jena.)

Digitized by Google

Felsen, Joseph, Nachweis spärlich verteilter Tuberkelbazillen. [A method for detecting sparsely distributed tubercle bacilli.] (Arch. of path., Bd. 10, 1930, Nr. 1.)

Zum Nachweis spärlich verteilter Tuberkelbazillen mischt man das Material mit etwa 250 ccm hypertonischer Kochsalzlösung (1,5—2% Lösung) und läßt die Mischung über Nacht in einem Erlenmeyerkölbchen stehen. Mit Hilfe einer rechtwinklig abgebogenen Platinöse nimmt man dann von der Oberfläche ab; man findet, daß die Bazillen sich hier an der Oberfläche der Salzlösung angesammelt haben. *W. Fischer* (*Rostock*).

Löwenstein, E. und **Russoff,** Ueber Reinzüchtung von Tuberkelbazillen aus dem Blute. (Wien. klin. Wochenschr., 1930, 10.)

Angabe einer verbesserten Methode der Blutbehandlung. Die bisherigen Untersuchungsergebnisse zeigten, daß die Reinzüchtung bei Miliartuberkulose und Tbc-Meningitis in jedem Falle, bei der Lungentuberkulose nur im dritten Stadium gelangen. Am besten sind die Resultate bei chirurgischer Tuberkulose, wobei es sich durchwegs um leichte Fälle handelte. *Hogenauer* (*Wien*).

Inhalt.

Digitized by Google

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.
Printed in Germany.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 11.
Ausgegeben am 20. Oktober 1930.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten.

Ueber eine neue Glia-Imprägnationsmethode.

Von Dr. Alexander Ökrös, I. Assistent.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der königl. ung. Stefan-Tisza-Universität in Debrecen. Vorstand: Prof. Franz Orsós.)

Unter den Glia-Imprägnationsmethoden freuen sich die von Golgi, Ramon y Cajal und Rio Hortega der breitesten Anwendung. In Händen geübter Histologen ergeben diese Methoden zweifellos gute Resultate. Behufs dessen müssen die zur Untersuchung gelangenden Gehirnteile unbedingt vorschriftsmäßig fixiert werden. Jahrelang in Formalin-, Jores-, Kayserling-Lösungen aufbewahrtes Material ist für diese Methoden unbrauchbar. Wollte jemand z. B. später einmal eine Gliom-Serie imprägnieren, so wird er die Erfahrung machen müssen, daß seine Arbeit durch die unzweckmäßige Fixierung vereitelt wird. Es war also die Ausarbeitung einer Methode wünschenswert, welche schöne Resultate zu erzielen auch unabhängig von der Fixierungsart erlauben würde. Des weiteren hatten wir die Absicht, eine Methode zu schaffen, welche die Gliaimprägnierung in der denkbar kürzesten Zeit erlauben würde, was vom Standpunkt der Diagnose sehr erwünscht ist. Kurz, wir wollten eine Methode erhalten, welche einfach und schnell auch an alten Museumspräparaten und auch in Händen der weniger Geübten gute Resultate ergibt. Die Erfahrung, daß die mit Salzen von Schwermetallen durchtränkten Fibrillen das Silber besser an sich reißen, mit ihm sich gleichmäßiger imprägnieren, gab uns den Leitfaden zu unserer Methode.

Das Wesentliche bei unserer Methode ist, daß die Gefrierschnitte von den beliebig fixierten gliösen Geweben zuerst in die von mir unter dem Titel „Eine neue histologische Fettfärbung" angegebene Beize Nr. I kommen. Natürlich imbibieren sich sämtliche Gewebselemente mit den Metallsalzen, durch optimale Behandlung mit verdünnten Alkalien kann man jedoch erreichen, daß die Gliafibrillen eher als die Umgebung die Metalle an sich reißen und mehr Silber binden können. Die eigentliche Versilberung geschieht durch die ammoniakalische Silberlösung von Achucarro, und zwar nach der Modifikation von Pap. Aus der Beize dürfen die Schnitte aber auch nach gründlicher Auswässerung nicht sofort in die Silberlösung übergeführt werden, sonst wird das Silber an der Oberfläche gefällt. Wir schalten vielmehr eine transitorische Silberlösung ein, wodurch nicht nur Niederschläge hintangehalten werden, sondern die Schnitte sich gleichzeitig mit Silber sättigen. Zu diesem Zwecke eignet sich die bei der Mikroglia-Imprägnation nach Rio Hortega angewendete Silberlösung von Hortega vortrefflich. Das dunkelbraun gefärbte Gewebe überdeckt jetzt noch die schwarzimprägnierten feinen Gliafibrillen, durch eine

Digitized by Google

Nachbehandlung mit der Goldchloridlösung von Bielschowsky lassen sich nun die Gliafibrillen und -zellen scharf von der helleren Umgebung differenzieren.

Methodik:

1. Aus dem fixierten Material werden 20—40 μ dicke Gefrierschnitte hergestellt.
2. Die bei meiner Fettfärbung angegebene Beize Nr. I 5 Minuten. Zusammensetzung der Beize:
   50% wässerige Eisenchloridlösung 5 ccm,
   50% wässerige Urannitratlösung 5 ccm,
   Konz. wässerige Pikrinsäurelösung 10 ccm,
   Konz. wässerige Natriumsulfatlösung 10 ccm.
3. Auswaschen in verdünntem Ammoniakwasser 1 Minute, bis die Schnitte durchscheinend werden. (2—3 Tropfen von Ammonia pura liqu. auf 100 ccm Wasser.)
4. Silber-Karbonatlösung von Rio Hortega 10 Minuten. Herstellung: Zu 5 ccm einer 10% wässerigen Silbernitratlösung fügt man 20 ccm einer 5% Natrium-Karbonatlösung hinzu und setzt Ammoniak hinzu bis die Lösung klar wird, hierauf gibt man noch 15 ccm dest. Wasser hinzu.
5. 1/2% ammoniakalische Silbernitratlösung 10 Minuten. Herstellung: Nach der Lösung von 1 g Silbernitrat in 10 ccm dest. Wasser, gibt man der Lösung 11 Tropfen einer 40% Natriumhydroxydlösung tropfenweise hinzu. Der Niederschlag wird nun in einer 26% Ammoniaklösung gelöst und die Lösung auf 100 ccm mit dest. Wasser verdünnt. Vor der Imprägnation wird diese Lösung mit dest. Wasser noch zur Hälfte verdünnt (Pap).
6. 4% neutrales Formalin 2 Minuten.
7. Dest. Wasser 1 Minute.
8. 1/2% wässerige Goldchloridlösung 5 Minuten, bis die Schnitte blaß werden.
9. Dest. Wasser 1/2 Minute.
10. 2% wässerige Fixiernatronlösung 1/2 Minute.
11. Wasser, Alkohol, Chloroform, Xylol, Balsam.

Die Mikroglia kann mit dieser Methode nicht dargestellt werden, die marginalen und perivaskulären, ferner die in der Rinden- und Marksubstanz vorhandenen bipolaren und unipolaren Gliazellen und auch die feinsten nur mit Immersion sichtbaren Fasern der Astrozyten werden schwarz gefärbt. Die Kerne der Gliazellen erscheinen tiefschwarz, ihr Plasma hellbraun. Werden die Schnitte in der Flüssigkeit Nr. 4 3 Minuten lang und in Nr. 5 1/2 Minute aufbewahrt, dann imprägnieren sich die Achsenfibrillen elektiv, gleichmäßig schwarz.

Die Vorteile der Methode: Die Glia läßt sich mit ihrer Hilfe binnen einer 1/2 Stunde scharf darstellen. Das Resultat ist besonders bei jenen Veränderungen überraschend, welche mit Gliavermehrung einhergehen (Paralysis progressiva, Virchowsche disseminierte Gliosis, Syringomyelie usw.). Man erhält dünne schwarze Faser, weil das

Digitized by Google

Silber nicht an der Oberfläche, sondern im Inneren der Faser zur Fällung kommt. Die Lösungen lassen sich, wenn man Verunreinigung verhütet, lange Zeit gebrauchsfähig aufbewahren, mit Ausnahme der Flüssigkeit Nr. 5, welche nach öfterem Gebrauch verdirbt.

Literatur.

Pap, Eine neue Methode zur Imprägnation des Retikulums. C. f. P., Bd. 47. 1929, S. 116. **Ökrös,** Ueber eine neue histologische Fettfärbung. Arb. d. II., Abt. d. wiss. Stefan-Tisza-Ges. in Debrecen, Bd. 3, 1929, H. 4. **Romeis,** Taschenb. d. mikr. Tecknik. **Schmorl,** Die path.-hist. Untersuchungsmethoden.

Nachdruck verboten.

Zur Frage der Resorption am Entzündungsort.

Von Dr. N. Okuneff.

(Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie an der Militär-medizinischen Akademie zu Leningrad. Vorstand: Prof. Dr. N. Anitschkow.)

Bekanntlich steht der Entzündungsvorgang in Wechselbeziehungen zum ganzen Organismus und wird in seiner Entwicklung durch denselben wesentlich beeinflußt (vergl. z. B. Marchand[1]). Während nun die Beeinflussung der örtlichen entzündlichen Reaktion durch den Allgemeinzustand des Organismus schon eingehend erforscht ist (vergl. z. B. Rössle[2], Gerlach[3] u. a.), sind unsere Kenntnisse über den Einfluß des Entzündungsherdes selbst auf den Organismus noch recht oberflächlich. Besonders läßt sich der Mangel an experimentellen Untersuchungen des Resorptionsprozesses am Entzündungsort fühlen, insofern die Vorstellungen über die weitere Verbreitung toxischer Stoffe vom primären Entzündungsherde sich hauptsächlich auf rein klinische Beobachtungen gründen.

Das, was überhaupt bekannt ist über die Resorption bei der Entzündung, bezieht sich vorwiegend auf experimentelle Peritonitis. Es haben nämlich schon die Versuche von Clairmont und Haberer[4] gezeigt, daß leichte Formen von aseptischer experimenteller Peritonitis (nach Terpentinölinjektion) meist eine Erhöhung, schwere (nach Krotonölinjektion) dagegen eine Verzögerung der Resorption von KS aus der Bauchhöhle verursachen. Aehnliche Befunde hat Freytag[5] erhoben, wobei von ihr neben Jodkali auch Milchzucker zur Untersuchung gebraucht wurde. Endlich hört nach den Befunden von Nakashima[6] bei den Mäusen die Resorption von Milch und Kasein aus der Bauchhöhle vollständig auf, sobald intraperitoneal Terpentinöl eingeführt wird.

Zum Studium der Resorption am Entzündungsort wurde von mir eine Reihe von Versuchen angestellt, die zeigen sollten, in welchen Mengen der Farbstoff Trypanblau aus der Bauchhöhle und aus der Subcutis während der verschiedenen Stadien des Entzündungsprozesses resorbiert wird. Es wurde absichtlich ein kolloidaler Farbstoff gewählt, da bekanntlich bakterielle Toxine, deren Resorption von besonderem praktischen Interesse ist, kolloidaler Natur sind (vergl. Wells[7]). Ueber die Intensität der Resorption gaben Auskunft direkte Bestimmungen des Farbstoffgehaltes im Blute. Die Entzündung wurde durch Injektion von Terpentinöl hervorgerufen. Da die betreffenden Versuche z. T. auch anderen Orts[8] veröffentlicht sein werden, möchte ich deren ausführliche Beschreibung an dieser Stelle unterlassen und nur einige Be-

Digitized by Google

trachtungen mehr allgemeiner Natur über den Resorptionsprozeß bei der Entzündung anführen, die aus den genannten Versuchen folgern.

Das Hauptergebnis meiner Versuche ist, daß am Anfangsstadium der Entzündung eine deutliche Resorptionsbeschleunigung des kolloidalen Farbstoffs Trypanblau sowohl aus der Bauchhöhle als auch aus der Subcutis stattfindet. In späteren Stadien dagegen tritt eine starke Resorptionsverlangsamung ein. Einige Beispiele sollen das Gesagte erläutern. Während in einem Versuch in der Norm 1 Stunde nach intraperitonealer Einführung von Trypanblau 30 % der eingeführten Farbstoffmenge im Blutplasma wiedergefunden wurden, konnte man bei demselben Tiere im Falle einer Bauchfellentzündung, und zwar am Anfangsstadium (Farbstoffeinführung unmittelbar nach Terpentinölinjektion) statt dessen 43 % nachweisen. Im Gegensatz hierzu fand ich in einem anderem Versuche in späteren Stadien der Entzündung (Farbstoffinjektion 12 Stunden nach der Terpentinöleinführung) statt den normalen 39 % zu gleicher Zeit nur 10 % der eingeführten Farbstoffmenge. Ein anderes Zeichen einer Verlangsamung der Resorption ist die Verspätung des Eintretens des Farbstoffmaximums im Blute; in späteren Stadien der Bauchfellentzündung tritt das Maximum des Farbstoffgehaltes im Blute statt 1 Stunde 3—4 Stunden nach der Farbstoffinjektion ein. Aehnliche Verhältnisse wurden auch in den Versuchen mit subkutaner Einführung des Farbstoffs beobachtet: am Anfangsstadium der Entzündung beträgt die Farbstoffmenge im Blute etwa 28—30 %, während in der Norm in der entsprechenden Zeitperiode maximal 12—16 % gefunden wird. Hingegen erreicht die Farbstoffmenge in späteren Entzündungsstadien nur etwa 5—6 % der eingeführten Menge. Auch wurden in den letztgenannten Versuchen die Verspätung des Eintretens des Maximums des Farbstoffgehaltes im Blute festgestellt.

Zur Deutung dieser von mir gemachten Beobachtungen läßt sich folgendes sagen:

Es liegt der Gedanke nahe, daß die Resorptionsförderung in der ersten Entzündungsperiode in enger Beziehung zur entzündlichen Hyperämie steht, die bekanntlich neben Gefäßerweiterung von Blutstrombeschleunigung und Blutdruckerhöhung begleitet wird. Unter solchen Bedingungen kommt es zur Permeabilitätssteigerung der Kapillare im Entzündungsgebiet, da bekanntlich sowohl Gefäßerweiterung als auch Blutstrombeschleunigung und Blutdruckerhöhung die Permeabilität der Gefäßwand erhöhen (vergl. Landis[9], Krogh[10], Barcroft und Kato[11] u. a.). Zu den rein mechanischen Momenten, die allein noch keine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßwand den Kolloiden gegenüber hervorrufen (s. Gellhorn[12]), kommt bei der Entzündung noch die Wirkung der Reizung der Zellen hinzu, die zur Entstehung auf Kapillardurchlässigkeit wirkender Stoffe führen kann. Diese leicht verständliche Permeabilitätserhöhung der Kapillare im entzündeten Gewebe haben unlängst Török[13] und Hoff[14] mittels der Kongorotmethode einwandfrei bewiesen.

Die Arbeiten der genannten Verf. weisen auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Kapillare am Entzündungsort für Kolloide in der Richtung Blut—Gewebe hin, während meine oben angeführten Untersuchungen dasselbe auch für die Permeabilität in anderer Richtung nämlich in der Richtung Gewebe—Blut

Digitized by Google

zeigen. Die Untersuchungen von Török[13] und von Hoff[14] erklären die Bildung eiweißhaltiger Exsudate bei der Entzündung; indessen könnten meine Befunde dem Verständnis der Resorption aus dem Entzündungsort beitragen. Somit ist anzunehmen, daß die Gefäßwand am Entzündungsort in beiden Richtungen erhöhte Permeabilität aufweist.

Es stellt sich nun die Frage, ob die Permeabilitätserhöhung der Gefäßwand in beiden oben genannten Richtungen bei der Entzündung gleichzeitig oder in verschiedenen Zeitabständen eintritt. In dieser Beziehung ist das zweite Ergebnis meiner Versuche interessant, daß in späteren Stadien der Entzündung eine Verlangsamung der Resorption des kolloidalen Farbstoffs Trypanblau beobachtet wird. Bekanntlich kommt es am Entzündungsort nach der Periode der arteriellen Hyperämie zur Verlangsamung des Blutstroms und zur Exsudation. Man könnte denken, daß diese beiden ebengenannten Erscheinungen dem Eindringen des Farbstoffs in die Blutbahn entgegenwirken. Denn unter solchen Bedingungen sinkt infolge des Austritts einer bedeuten-Menge der Plasmakolloide aus dem Blute der kolloidosmotische Druck in den Kapillaren und infolgedessen kommt es zur Filtration beträchtlicher Flüssigkeitsmengen ins Gewebe (Hoff, Gellhorn l. c.). Dieser starke Flüssigkeitsstrom aus den Gefäßen erschwert wohl das Eindringen des koloidallen Farbstoffs in entgegengesetzter Richtung sehr beträchtlich. Somit kommt die Permeabilitätserhöhung der Gefäßwand im entzündeten Gewebe in den beiden oben erwähnten Richtungen wahrscheinlich nicht gleichzeitig zum Vorschein, sondern ist die Permeabilitätserhöhung in der Richtung Blut—Gewebe in späteren Stadien die vorherrschende.

Da die Resorption im Entzündungsgebiet in engster Beziehung zu den Bedingungen des örtlichen Blutkreislaufes steht, so ist es anzunehmen, daß in verschiedenen Bezirken des Entzündungsherdes auch verschiedene Resorptionsverhältnisse stattfinden. Denn während im Zentrum des Entzündungsherdes hochgradige Exsudation neben Blutkreislaufverlangsamung besteht, können an der Peripherie noch Erscheinungen von entzündlicher Hyperämie vorherrschen. Die Resorptionsbedingungen können somit an diesen beiden Stellen ganz verschieden sein. Die stärkste Resorption toxischer Produkte, die auch eine allgemeine Wirkung auf den Organismus ausüben kann, sollte eigentlich in der Zone zwischen dem peripheren, aktiv hyperämisierten Bezirk des Entzündungsherdes und den zentralen Partien stattfinden, die reichliche Exsudat- und Zerfallmassen enthalten. Gerade an dieser Zwischenzone sind die beiden Vorbedingungen zur erhöhten Resorption toxischer Produkte gegeben: aktive Hyperämie und Anwesenheit von toxischen Produkten verschiedenen Ursprungs.

Die Bedeutung der entzündlichen Exudation ist auf Grund des oben angeführten nicht nur in einer örtlichen Vernichtung toxischer Substanzen zu ersehen, sondern auch in einer Verhinderung der Resorption dieser letzteren.

Literatur.

[1] **Marchand, F.**, Handb. d. allg. Path., Bd. 4, 1924, 127. [2] **Rössle, R.**, Schweiz. m. W., Jg. 53, 1923, Nr. 46. [3] **Gerlach**, Virchow, Bd. 247, 1923. [4] **Clair-**

Digitized by Google

mont und **Haberer,** A. f. kl. Chir., 76, 1905. [5] **Freytag,** A. f. exp. P., 55, 1906. [6] **Nakashima,** Pflüger, 158, 1914. [7] **Wells, H.,** The chem. aspects of immun., 1929, russ. Uebers. [8] **Okuneff, N.,** erscheint demnächst in Bioch. Z. [9] **Landis,** Amer. journ. of Phys., 81, 124; 82, 217; 83, 528, 1927. [10] **Krogh,** Anatomie und Physiologie der Kapillaren, Berlin, 1924. [11] **Barcroft, J. u. Kato, T.,** Phil. trans. roy. soc. London, S.-B. 207, 1915, 149. [12] **Gellhorn, E.,** Das Permeabilitätsproblem, Berlin, 1929. [13] **Török,** zit. nach Gellhorn (l. c.) [14] **Hoff,** zit. nach Gellhorn (l. c.)

Referate

Barta, Imre und Erös, Gedeon, Sepsis und Blutbildung. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Bericht über einen Fall von Streptokokkensepsis im Anschluß an ein Erysipel. Das Besondere des Falles war eine Agranulozytose, schwere Anämie von aplastischem Typ, hämorrhagische Diathese und eine diphtherische Gastritis. Es gleicht dieser Fall den von Frank als „Aleucia haemorrhagica" bezeichneten Fällen, deren Hauptkennzeichen 1. die hämorragische Diathese, 2. die konsekutive Sepsis und 3. eine aplastische Anämie sind. Nach seiner Ansicht, die er durch die Befunde bei der Benzolvergiftung zu stützen sucht, handelt es sich um eine primäre Myelopathie, zu der sich die Anämie erst sekundär durch Blutungen hinzugesellen soll.

Auf Grund ihrer Befunde können die Verf. dieser Anschauung nicht zustimmen. Der Symptomenkomplex wurde durch die Sepsis verursacht, die ebenfalls für die Angina agranulocytotica der akuten lymphatischen Leukämie wie auch für die Aleucia haemorrhagica Franks verantwortlich gemacht wird. Es muß dabei ein großes Gewicht auf die Eigenart der die Sepsis verursachenden Spaltpilze, als auch auf ihre Wirkungsweise dem blutbildenden Apparat gegenüber gelegt werden. Versuche in dieser Richtung sind im Gange.

Finkeldey (Basel).

Strauss, A., Ueber die Milz und ihre Proteolyse bei Krankheit und Blutung. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 251.)

Die Untersuchungen beschäftigen sich vorwiegend mit der proteolytischen Fermentwirkung der Milz nach jenen Prozessen, die eine erweichte Schwellung des Organes mit sich bringen, also nach Sepsis, gewissen Infektionskrankheiten und Blutverlusten. Sie berücksichtigen die Art des Individuums, ob Tier, ob Mensch und sein Alter, ferner den Zustand der Milz selbst, ob normale Beschaffenheit, Atrophie oder Induration von vorn herein bestand. Als einfachste Methode zum Nachweis proteolytischer Fermente ergab sich das von Müller und Jochmann angegebene Verfahren: auf Löffler-Serumplatten wurde eine Anzahl kleiner Flecken von Milzgewebsbrei in dünner Schicht aufgetupft. Die Platten wurden in einer feuchten Kammer bei 36° bzw. 55° belassen. Die Proteolyse wurde im ganzen nach der Tiefe der Dellenbildung auf der Platte und nach der Zeit, die zu ihrer Entstehung nötig war, beurteilt. Außer an Serum wurde die Fermentwirkung an verschiedenen anderen Substraten untersucht. Ergebnisse: Die Pulpaerweichung der Milz geht mit einer Steigerung der eiweißlösenden Fähigkeit des Organs einher, einer Fermentwirkung, die auf der Löffler-Platte ein Optimum bei $p_H = 8$ und $p_H =$ ca. 5

Digitized by Google

erkennen ließ. Eiweißstoffe wie Gelatine und Hühnereiweiß, ferner Bindegewebe werden von Milzenzymen gelöst. Die Fermentwirkung steigert sich mit der Zeit nach dem Tode, um später wieder abzunehmen. In den Frühstadien septischer Schwellung lag die Fermentwirkung an den oberen Grenzen der Norm, bei voller Ausbildung der akuten Splenitis war sie deutlich gesteigert und verlor sich offenbar mit Eintritt einer chronisch-septischen Schwellung, bei der sie sich in den Grenzen der Norm hielt. Auch bei posthämorrhagischer Milzschwellung war die Proteolyse gesteigert, aber weniger stark wie bei septischer. Auch hier war sie bei chronischer Schwellung abgeklungen. Offenbar findet die Steigerung der Proteolyse kurz vor Eintritt der Pulpaerweichung statt und klingt noch vor Verfestigung der Pulpa wieder ab. Bei kindlichen Milzen findet sich, von Ausnahmen wie der Zeit kurz nach der Geburt abgesehen, keine Pulpaerweichung und Steigerung der Fermentwirkung vor dem 3. bis 5. Lebensjahr, ebenfalls fehlt sie meist bei indurierten und atrophischen Milzen. Dieses weist auf die Bedeutung des Milzbaues für die Pulpaerweichung und Proteolysesteigerung hin. Für die Verflüssigung von Eiweiß ist die Wirkung der Leukozytenfermente von ausschlaggebender Bedeutung. Fermentaktivierung dürfte unter dem Einfluß von Plasmawirkungen, autolytischen Produkten sowie von Bakterientätigkeit stattfinden. Möglicherweise gehört auch Alteration am Mesenchym zu den Vorbedingungen der Histolyse. Für die Bedeutung der Leukozyten spricht das Fehlen von Pulpaerweichung und Proteolysesteigerung bei Tiermilzen ohne eiweißlösende Leukozyten-Enzyme, sowie bei einem Fall von Agranulozytose. Auch an leukozytenfreien Malpighischen Körperchen ließ sich keine Fermentwirkung nachweisen. Kindliche, senilatrophische und indurierte sowie peritonitische Milzen ohne Pulpaerweichung und Proteolysesteigerung wiesen keine Leukozytenanreicherung auf. Für aktivierende Einflüsse des Serums spricht das Verhalten der Milz nach Hämorrhagie sowie das Ausbleiben der Pulpaerweichung bei myeloischer Leukämie. Für das Ausbleiben der Milzreaktion bei Peritonitis wird auf die mögliche Bedeutung der Leber als Blutfilter hingewiesen. Eine deutliche antifermentative Wirkung der Milz ließ sich bei dieser Krankheit nicht nachweisen. — Erweichtes Nebennierenmark läßt keine proteolytische Wirkung auf der Löffler-Platte erkennen, so daß es sich hier um einen rein autolytischen Vorgang handeln dürfte. *Hückel (Göttingen).*

Hjärre, A., Pathologische Anatomie und Aetiologie der puerperalen Hämoglobinurie. (Tierärztl. Rundschau, 1929, Nr. 44, S. 817.)

Die puerperale Hämoglobinurie ist eine eigenartige Krankheit des Rindes, die 1 bis 3 Wochen nach dem Partus auftritt und in der Regel Tiere mit hoher Milchleistung betrifft. An pathologischen Veränderungen können dabei angetroffen werden: Subkutane und intramuskuläre Oedeme, hydropische Ergüsse in die serösen Körperhöhlen, zentrolobuläre Nekrosen in der Leber mit exzentrischer Ausbreitung um die Zentralvene. Auf Kosten zerfallener Leberzellbalken kommt es zuweilen zu Erweiterungen der Kapillaren und kleineren Blutungen innerhalb der Nekrosen. Statt nekrotischen Herden in der Leber findet sich unter Umständen auch nur zentral degenerative Verfettung.

Digitized by Google

In der Niere findet sich in der Regel eine systematisch auftretende Verfettung (hauptsächlich anisotrop) im geraden Teil der Hauptstücke, sowie im distalen Schenkel der Henleschen Schleife. Als Folge der Hämolyse und Ausscheidung des Hämaglobins wird hämoglobinhaltiger Inhalt im Kapselraum und in den Kanälchen gefunden, sowie Hämoglobinpigmentierung im Nierenepithel. Im Herzmuskel tritt häufig feintropfige Verfettung auf. In der Milz zeigt sich in tödlich geendeten Fällen Hyperämie und starke Erythrophagie. In älteren Fällen fand sich hochgradige Hämosiderosis in der Pulpa und den Retikulumzellen vor, auch das Retikuloendothel des Markes der Lymphknoten enthält beträchtlichen Gehalt an Hämosiderin. In der Frage der Ursache und des Wesens der Erkrankung schaltet Verf. eine puerperale Infektion, eine latente Piroplasmose, Futtervergiftung usw. aus. In der ätiologischen Frage sind nach den Erfahrungen schlechten Fütterungsverhältnissen und dem Zeitpunkt der Entstehung der Krankheit — Periode, wo Gebärmutter involviert und durch Laktation große Ansprüche an den Organismus gestellt werden — eine gewisse Bedeutung beizumessen. In dieser Zeit herrscht große Neigung für Aenderungen der Stoffwechselverhältnisse (Ansteigen der Blutlipoide, Vermehrung der Azetonkörper im Harn, usw.). Möglicherweise spielen nach Verf. Ansicht, namentlich in Hinsicht des Hauptsymptoms der Krankheit, der Hämolyse, abnorme Stoffwechselprodukte mit hämolysierender Fähigkeit oder auch gesteigerte Fähigkeit des hämolysinproduzierenden Elementes des Körpers, d. h. des Retikuloendothels, eine Rolle. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, besonders die der Leber, deutet Verf. hauptsächlich als sekundäre Reaktionen auf die vorhandene Hämoglobinämie, wofür auch experimentelle Untersuchungen des Verf. und von Fischler-Hjärre bei Kaninchen sprechen. (Anatomische Einzelheiten, Blutbefunde und klinische Verhältnisse müssen im Original eingesehen werden.)

Pallaske (Leipzig).

Akerren, Y., Zur Kenntnis symptomatischer thrombopenischer Zustände im Kindesalter. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, 35, 1930, 5/6, S. 405.)

Die Arbeit bringt die Krankengeschichten von 4 Kindern mit symptomatischen Thrombopenien: bei Sinusthrombose, bei akuter lymphatischer Lymphadenose (durch Obduktion sicher gestellt; hier war die hochgradige Thrombopenie das einzigste ausgeprägte Krankheitszeichen im Blut), bei rheumatischem Fieber mit Herzaffektionen und hämorrhagischer Diathese; hier war die Thrombopenie auf eine Thrombozytose gefolgt. *Schmincke (Heidelberg).*

Dolfini, G. und Zanettin, G., Aenderungen im Blutbilde durch kolloidales Krotonöl. (Arch. per le scienze mediche, 54, 1930, S. 337.)

Die Autoren fassen ihre Ergebnisse wie folgt zusammen: „Intravenöse Injektion kleiner Mengen einer kolloidalen Lösung von Krotonöl in Gelatine in das Kaninchen hat eine starke irritativ-nekrotisierende Wirkung auf das retikuloendotheliale System. Jedoch stehen nicht alle beobachteten Wirkungen im so vorbereiteten Tier nur mit dem retikuloendothelialen System in Zusammenhang. Läßt man eine Injektion chinesischer Tusche vorausgehen, so treten nach Injektion der

Digitized by Google

angeführten Lösung zahlreiche mit Tusche beladene Endothelien, Monozyten und Granulozyten im strömenden Blute auf."

Kalbfleisch (Graz).

Blum, F., Ueber einige hormonale Eigenschaften des Blutes und ihre therapeutische Verwertbarkeit [EK-Tetanie, Morbus Basedowii.] (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41, 1929, H. 4.)

Verf. betont wie schon in früheren Arbeiten die Bedeutung hormonaler Eigenschaften des Blutes bei innersekretorischen Störungen der Epithelkörperchen und der Schilddrüse, insbesondere die schützende Eigenschaft des Normalblutes gegenüber Schilddrüsenstoffen und den Verlust dieses Schutzes bei der Basedowschen Erkrankung.

Schleussing (Düsseldorf).

Seemann, G., Ueber die Beziehungen zwischen Lymphozyten, Monozyten und Histiozyten, insbesondere bei Entzündung. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 303.)

Das Rattenblut (auch das Blut anderer Tiere und des Menschen) enthält, bei Supravitalfärbung untersucht, außer den eigentlichen rosettenhaltigen Monozyten (zirka 6 %) sog. monozytoide Formen (5—10%), die durch reichliche Neutralrotkörner ohne Rosettenanordnung und feinere Chondriosomen charakterisiert werden und sich dadurch von den Lymphozyten unterscheiden. Viele Monozyten sind oxydasepositiv (stabile Oxydase). Doch ist diese Reaktion durch ihren schwachen und unregelmäßigen Ausfall von der der myeloischen Zellen total verschieden, was doch mit gegen die angebliche myeloische Abstammung (Naegeli) der Monozyten spricht. Die zellige Zusammensetzung der Peritonealflüssigkeit bei Ratten und anderen Nagern wechselt physiologischerweise in ziemlich breiten Grenzen. Die Mehrzahl der Zellen machen lymphozytäre bzw. lymphoide Elemente aus, daneben sind Monozytoiden bzw. Monozyten und Polynukleäre, ferner Histiozyten und Mastzellen vorhanden. Dieselbe Zusammensetzung zeigen Perikard und Pleuraflüssigkeit. Die Milchflecke des normalen Rattennetzes enthalten neben lymphoiden Zellen auch reichlich, manchmal sogar in überwiegender Zahl, monozytoide und histiozytäre Elemente und sind als Bildungsstätte aller drei Zellarten zu betrachten. Bei experimenteller Peritonitis durch Eiweißeinführung erscheinen frühzeitig große Mengen von Polynukleären und Monozytoiden. Später kommt es zur Umbildung der Monozytoiden zu Histiozyten. Experimentelle Entzündung des lockeren Bindegewebes wird von frühzeitiger (nach 3—5 Stunden) starker Auswanderung sowohl der polynukleären als auch der einkernigen Blutzellen begleitet. Etwas später (6—8 Stunden) setzt auch die Mobilisierung örtlicher Gewebshistiozyten ein. Gleichzeitig wandeln sich die ausgewanderten Monozytoiden zu Histiozyten um. Somit sind die Histiozyten (Makrophagen, Polyblasten) auf dem Entzündungsfelde von doppeltem Ursprung: hämatogen und histiogen. Die Fibrozyten und Kapillarendothelien des Bindegewebes sind sowohl im normalen Zustand als bei Vitalspeicherung und Entzündung morphologisch und funktionell scharf von den Histiozyten zu trennen: Sie besitzen eine ganz andere Kern- und Zellstruktur (Supravitalfärbung) und sind zur histiozytären Umwandlung nicht fähig. Den Histiozyten stehen nur die Retikuloendothelien nahe. Bei entzündlicher Reizung der Lymph-

Digitized by Google

knoten wird keine Umwandlung der Lymphozyten zu Monozytoiden bzw. Histiozyten beobachtet, vielmehr gehen sie unter degenerativen Erscheinungen zugrunde. Bei Bebrütungsversuchen mit Lymphknotengewebe, Thorazikuslymphe und Peritonealflüssigkeit konnte dasselbe Schicksal der Lymphozyten festgestellt werden, während sich die Monozytoiden rasch zu großen tuschespeichernden Histiozyten umwandelten. Die in den Gewebskulturen öfters beobachtete „fibroblastenähnliche Umwandlung" der Monozyten bzw. Histiozyten ist zum großen Teil ein durch physikalische Momente bedingter reversibler Formzustand. Der echte Lymphozyt (aus lymphatischem Gewebe) ist auf Grund der bisher gemachten Beobachtung zu monozytoider und histiozytärer Umwandlung nicht fähig. Die Monozyten bzw. Monozytoiden sind wahrscheinlich die Abkömmlinge der ubiquitären indifferenten Mesenchymzellen und als eine dritte Blutzellart neben den Lymphozyten und Granulozyten aufzufassen. Die extrem-unitarische Schule von Maximow überschätzt die rein-morphologischen Kriterien der Zelldifferenzierung und gibt unter dem Namen „Lymphozyt" ganz verschiedene Zellformen an, die erst bei Supravitalfärbung oder im biologischen Experiment auseinander gehalten werden können. *Hückel (Göttingen).*

Wätjen, J., Morphologie und Funktion des lymphatischen Gewebes. (Virch. Arch. 271, 1929.)

Verf. nimmt auf Grund experimenteller Erfahrungen an, daß es Einwirkungen gibt, die unter Zerstörung lymphatischer Zellen an den Knötchen örtliche Reaktionen und Wucherungsvorgänge am Stützgewebe und seinen Zellen auslösen, sie sind die Anfänge der Bildung eines epitheloiden Zentrums. Ob und wie sich diese in lymphoblastische Zentren umwandeln können, ist noch unklar, da noch keine einwandfreien Beobachtungen über die Umwandlung von Retikulumzellen in lymphozytenbildende Zellen (Lymphoblasten) vorliegen. Irgend ein Reiz wird auch ein ruhendes Zentrum treffen müssen, um ein lymphoblastisches, aus größeren Zellen zusammengesetztes Knötchen entstehen zu lassen. Wird dieses von einer schädigenden Einwirkung getroffen, so hängt es von dem Grade der Einwirkung ab, ob die Bildung eines epitheloiden Zentrums bei Schonung des Retikulums, eine völlige Nekrose bei Zerstörung auch des Stützgewebes, oder retikuläre Formen bei „Rarefizierung" des lymphatischen Parenchyms entsteht. Das sind nach Ansicht des Verf. Befunde, die sich aus histologischer Untersuchung, verbunden mit experimenteller Erfahrung, wohl herleiten lassen, ohne die schwierige und für das behandelte Gebiet wohl kaum schon spruchreife Annahme einer Sensibilisierung in die Erörterung zu stellen. *Finkeldey (Basel).*

Schwanen, Hans, Der Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes und die absolute Lymphozytenzahl im Blut, ihr Verhältnis zueinander und ihre Abhängigkeit von der Beschaffenheit der kleinen und kleinsten Gefäße. (Klin. Woch., 8, 1929, Nr. 39.)

Verf. hatte des öfteren beobachtet, daß der Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes außerordentlich abhängig ist von der Beschaffenheit der kleinen und kleinsten Gefäße. Er untersuchte daraufhin eine größere Anzahl Milzen und Tonsillen des laufenden Sektions-

Digitized by Google

materials ohne Rücksicht auf Alter und Krankheit und widmete hierbei dem Verhalten der Gefäße besondere Aufmerksamkeit (Quellung der Gefäßendothelien, stärkste Fettspeicherung und perivaskuläre Indurationen). In 32 Fällen konnte Verf. den zum Teil aus mehreren Blutuntersuchungen resultierenden Lymphozytenwert den erhobenen histologischen Befunden vergleichsweise zur Seite stellen.

Verf. kommt bei seinen Untersuchungen zu folgendem Ergebnis: Da im lymphatischen Gewebe die Lymphozytopoese stattfindet, müßte dem physiologisch und pathologisch bedingten Zustand des lymphatischen Gewebes die Zahl der dort produzierten Lymphozyten entsprechen. Dies zu untersuchen stößt jedoch auf große methodische Schwierigkeiten.

Der Zustand des lymphatischen Gewebes und die Lymphozytenzahl im peripheren Blut läßt sich am ehesten in ihrer gemeinsamen Abhängigkeit vom Alter untersuchen, da der großen Zeitspanne und der Verwertung des Durchschnittes wegen zufällige und pathologische Einflüsse nur wenig stören.

Der Vergleich ergibt, daß die Lymphozytenzahl dem Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes nur insofern entspricht, als in der Jugend eine Lymphozytose zu finden ist. Diese nimmt aber nicht entsprechend der Entwicklung des lymphatischen Gewebes zu, sondern fällt kontinuierlich, um in die konstanten niedrigen Werte des Erwachsenen überzugehen, wenn die Entwicklung des lymphatischen Gewebes ihren Höhepunkt erreicht hat. Dies läßt sich mit einer Ueberproduktion von Lymphozyten in der frühen Jugend und mit einem immer größer werdenden Verbrauch im zunehmenden Alter erklären. Im 15.—16. Lebensjahr kommt dann schließlich eine Gleichgewichtslage im Lymphozytenumsatz zustande.

Ein nicht erklärbarer Widerspruch besteht aber zwischen der Lymphozytenzahl und dem Entwicklungszustand des lymphatischen Gewebes im hohen Alter, denn in der Literatur wird ein Schwund des lymphatischen Gewebes angegeben, ein dementsprechendes Absinken der Lymphozytenzahl wird jedoch nicht erwähnt.

Verf. fand, daß auch im hohen Alter noch gut entwickeltes lymphatisches Gewebe mit Follikeln und Sekundärknötchen vorkommt, wenn die kleinen und kleinsten Gefäße gesund sind. Dieser Befund scheint den erwähnten Widerspruch zu lösen. Umgekehrt konnte Verf. oft ein Fehlen der Follikel und Sekundärknötchen in großer Jugend feststellen, wenn die Gefäße krank waren.

Daß im Verdauungsschlauch auch dann noch Follikel und Sekundärknötchen gefunden werden, wenn die Gefäße krank sind, daß überhaupt das lymphatische Gewebe im Verdauungsschlauch wechselvoller und stärker entwickelt ist als an anderen Stellen, läßt sich mit der hier stärkeren Konzentration der Stoffe, gegen die sich die Tätigkeit der Lymphozyten richtet, und mit den dadurch bedingten stärkeren Reizen auf das lymphatische Gewebe erklären.

Dieser verschiedenen Konzentrationen wegen ist der Lymphozytenbedarf im Verdauungsschlauch am stärksten, in den peripheren Lymphbahnen weniger stark und am geringsten in der Blutbahn. Verf. konnte an Hand einer Tabelle zeigen, daß die Lymphozytenzahl von

Digitized by Google

dem Zustand des lymphatischen Gewebes direkt und von der Beschaffenheit der kleinen und kleinsten Gefäße indirekt abhängig ist.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Hunt, Emily und Weiskotten, H. G., Wert der Arnethzählung zur Bestimmung des Alters der neutrophilen Leukozyten beim Kaninchen. Die Wirkung von Benzol VIII. [The value of the Arneth count in determining the age of neutrophile (amphophile) leucocytes (rabbit). The action of benzol vii.] (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 2.)

Zählung der Leukozyten nach der Arnethschen Klassifizierung, nach Verabreichung von Benzol. Die neutrophilen (amphophilen) Leukozyten mit einfach gelapptem Kern sind als die Jugendformen aufzufassen. Ihre Vermehrung (Linksverschiebung) ist nach Benzolverabreichung deutlich festzustellen; Zellen der Gruppe i, die beim Normaltier gar nicht im Blut beobachtet werden, können bis zu 21 % der zirkulierenden Blutzellen ausmachen. *W. Fischer (Rostock).*

Fontana, Alfred und Lageder, Karl, Ueber einige Formen der perniziösen Anämie mit bekannter Aetiologie. Anatomische und histo-embryogenetische Beziehungen zum Morbus Biermer. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Es wurden 5 Fälle untersucht, die mit verschiedener Diagnose, nämlich der einer schweren oder perniziösen oder perniziosiformen Anämie auf den Seziertisch gekommen sind, aber bei denen der dominierende Faktor des Syndroms in einer Anämie bestand; es konnte dabei ein toxischer oder infektiöser Krankheitsfaktor erwiesen oder mit aller Wahrscheinlichkeit vermutet werden (Syphilis, Tuberkulose, Schwangerschaft, eine pseudodiphtherische Enterokolitis, eine eitrige, vom Darm ausgehende Hepatitis), und zwar sowohl auf Grund der Art und Weise, wie die klinischen Erscheinungen aufeinander folgten, als auch auf Grund anatomischer und histologischer Veränderungen.

Wegen der vollkommenen Identität des anatomischen und histologischen Bildes der beschriebenen Formen mit dem der perniziösen Anämie, werden, nur auf das morphologische Kriterium gestützt, alle diese Formen in einer einzigen ausgedehnten Gruppe zusammengefaßt, nämlich in die der sekundären Anämien mit perniziösem Verlauf.

Im Morbus Biermer findet nur eine Manifestation des viel weiteren Begriffes der perniziösen Anämie ihren Ausdruck.

Wegen der Verschiedenheit der ätiologischen Momente, die zu einem einzigen Krankheitsbilde führen können, wird die perniziöse Anämie vielmehr als ein Symptomenkomplex angesehen, bei dem der Verlauf der Krankheitsformen und die verschiedenen klinischen und hämatologischen Symptome sowie die Organveränderungen zu mannigfachen hämopatischen Syndromen führen können, und zwar in Beziehung zu den vielen exogenen, endogenen und individuellen Faktoren.

Kein klinisches und hämatologisches Symptom ist, für sich allein genommen, für die perniziöse Anämie pathognomisch. Ebenso ist es nicht immer möglich, von den Blutbildschlüsse auf die Veränderungen und auf den Funktionszustand des Knochenmarkes zu ziehen, insofern das erstere sehr häufig nicht getreulich den wahren Zustand der hämopoetischen Organe widerspiegelt.

Digitized by Google

Die regeneratorische Tätigkeit, die sich nach megaloblastischem Typus abspielt, bedeutet nur eine tiefgreifende aber nicht irreparable Schädigung des Knochenmarks.

Die perniziöse Anämie wird immer durch einen infektiösen oder toxischen, zur Krankheit führenden Faktor bedingt, der endogener oder exogener Natur, und der primär im Sinne einer Hämotoxikose und Myelotoxikose wirksam tst. Damit aber das Syndrom manifest werden, sich entwickeln und fortschreiten kann, muß ein konstitutionelles Moment vorhanden sein, das noch nicht genau bekannt ist und bei dem vielleicht die Drüsen mit innerer Sekretion eine große Rolle spielen.

Wohl kann die perniziöse Anämie einen systematischen Charakter annehmen, aber die Krankheit trifft primär das Markparenchym. Das hämohistioblastische System, und zwar zuerst das in den hämopoietischen Organen und dann das der anderen Organe, nimmt mehr oder weniger aktiv am Krankheitsprozesse teil, aber erst dann, wenn das Parenchym in seiner zytohämatogenen Tätigkeit sich erschöpft hat und die Zeichen mangelhafter reparatorischer Fähigkeit aufweist.

Finkeldey (*Basel*).

Fahr, Th., Ueber die Beeinflussung der perniziösen Anämie durch Leberdarreichung vom Standpunkt des Morphologen. (Virch. Arch., 273, 1929.)

1. Wir sehen im Krankheitsbild der perniziösen Anämie verschiedene Züge, die im Rahmen ihrer Erscheinungsweise nicht einheitlich gedeutet werden können.

2. Es ist einmal ein toxisches Moment festzustellen. Wir sehen es wirksam bei der funikulären Myelose, wir sehen es bei gewissen Leberschädigungen, die gelegentlich bei der perniziösen Anämie unabhängig vom Grade der Eisenspeicherung in diesem Organ zu finden sind. Diese toxischen Einflüsse können bei der Entstehung der für die perniziöse Anämie charakteristischen Blutveränderungen nicht verantwortlich gemacht werden, denn wir sehen ein weitgehendes Mißverhältnis zwischen dem Auftreten der oben genannten Veränderungen und dem Auftreten resp. dem Grade der Anämie, ferner eine völlige Unbeeinflußbarkeit dieser vermutlich auf toxischer Basis entstandenen Veränderungen durch die Lebertherapie.

3. Neben diesen als toxisch anzusprechenden Veränderungen sehen wir eine Blutschädigung, die seither auch von den meisten als toxisch bedingt aufgefaßt wurde, deren Entstehung aber auf Grund der mit der Lebertherapie gewonnenen Erfahrungen in etwas anderem Lichte erscheint. Die Schädigung der roten Blutkörperchen könnte auch darauf zurückgehen, daß im Blute bei der perniziösen Anämie ein Stoff fehlt, resp. unwirksam gemacht wird, der für das Gedeihen, für die normale Lebensdauer der roten Blutkörperchen nötig ist. Wenn bei der perniziösen Anämie die Leber trotz histologischer Unversehrtheit oder nur geringer Schädigung nicht imstande ist, diesen Stoff wieder zu ersetzen, so könnte das darauf zurückzuführen sein, daß die Leber für gewöhnlich diesen Stoff in geringeren Mengen liefert, als er bei der perniziösen Anämie benötigt wird, daß also das Problem in diesem Punkte ein quantitatives ist. Der Erfolg der Leberbehandlung könnte bei dieser Vorstellung damit erklärt werden, daß beim Zerfall

Digitized by Google

der Leberzelle der fragliche Stoff in größerer Menge frei würde. Es ließe sich zugunsten dieser Ansicht ins Feld führen, daß bei dem starken Zerfall, den die Leber bei der akuten gelben Leberatrophie erfährt, die Zahl der roten Blutkörperchen steigt. Diese Beobachtung spricht gegen die hämolytische Theorie, denn hier trifft die resorbierte Lebersubstanz ja ein vorher unverändertes Blut. Von Antitoxinwirkung oder Hemmung der Hämolyse kann hier bei dieser günstigen Wirkung auf die Lebensdauer der roten Blutkörperchen ja keine Rede sein. Inwieweit auch beim Gesunden durch Leberfütterung eine Vermehrung der roten Blutkörperchen zu erreichen ist, bedarf noch weiterer Prüfung. Die Möglichkeit scheint durchaus gegeben.

4. Im Hinblick auf die letzten Ueberlegungen scheint die Vorstellung erörterbar, daß es sich beim Erfolg der Leberfütterung um eine Ersatztherapie in Analogie zur Vitaminwirkung handelt. Was für ein Stoff dabei wirksam ist, steht einstweilen dahin, vom Standpunkt des Morphologen läßt sich dazu nichts sagen.

Finkeldey (*Basel*).

Johanning, Ludwig, Phytopharmakologische Versuche mit Lupinus albus. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 167, 1930, S. 89.)

Nachprüfung der Versuche des Amerikaners David J. Macht mit Keimlingen des Lupinus albus die Toxizität des Perniziosaserums nachzuweisen. Der Verf. zeigt, daß die Ergebnisse außerordentlich verschieden ausfallen und daß die Keimlinge bei Leerversuchen bereits so erhebliche Abweichungen im Wachstum aufweisen, daß es vorerst nicht gelingt, zu genügend exakten Werten zu gelangen, um die gestellte Frage zu beantworten. *Heilmeyer* (*Jena*).

Frankenthal, Splenomegalie infolge kavernöser Umwandlung größten Stils. (Arch. f. klin. Chir., 156, 1929, S. 190.)

Bei 68jähriger Frau, welche seit einigen Monaten Beschwerden in der Magengegend gehabt hatte, und die eine ungewöhnlich gelblich-blasse Farbe der Haut und der Schleimhäute aufwies, fand sich ein von der Magengegend in das linke Hypochondrium hinaufreichender Tumor. Bei der Operation stellt es sich heraus, daß es sich um einen grobhöckerigen und knolligen Tumor der Milz handelt. Die Milz wog 1950 Gramm. Histologisch ist das Milzparenchym bis auf schmale Reste durch große blut- und zellenhaltige Räume ersetzt. Das gesamte Pulpagewebe zeigt teils knotige, teils diffuse kavernöse Umwandlung. Stellenweise finden sich Zellen, welche an Gaucherzellen erinnern; es handelt sich dabei aber wohl um vergrößerte Sinusendothelien. Da jedes Zeichen einer Systemerkrankung fehlt, kann es sich jedoch nicht um eine Gauchersche Krankheit handeln, sondern nur um eine auf die Milz beschränkte kavernöse Umwandlung. *Richter* (*Altona*).

Barta, Imre und Görög, Dénes, Splenomegalia haemolytica mit paroxysmaler Hämoglobinurie. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Der Mangel der Resistenzverminderung der Erythrozyten, der aplastische Charakter der Anämie und die Milzvergrößerung des beschriebenen Falles stimmen vollständig mit dem von Banti „Splenomegalia haemolytica anhaemopoetica" genannten Krankheitsbild überein. Während sich beim hämolytischen Ikterus Zeichen der gesteigerten

Digitized by Google

Tätigkeit des Knochenmarkes finden, war in diesem Falle Blutbild und Knochenmark aplastisch.

Hämoglobinurie ist bei Individuen mit hämolytischer Konstitution, perniziöser Anämie und beim hämolytischen Ikterus beschrieben. Chauffard und Vincent benannten eine mit schwerem Ikterus einhergehende Anämie, bei der von Zeit zu Zeit Hämoglobinurie auftrat „Ictère haemolysinique". Neben einer mäßigen Resistenzverminderung konnten sie im Serum Iso- und Anisolysine nachweisen. Verf. konnten in dem beschriebenen Falle während des Hämoglobinurieanfalles solche nicht nachweisen.

Diese in Anfällen auftretende Hämoglobinurie ist ein Beweis dafür, daß selbst bei unveränderter osmotischer Resistenz der Erythrozyten ihre vitale Resistenz erheblich vermindert sein kann, wobei der Blutkörperchenzerfall ein das normale mehrfach übertreffende Maß nehmen kann.

Nach Eppinger bilden Knochenmark, Leber und Milz eine strenge Einheit vom Standpunkte der Blutkörperchenbildung und ihres Zerfalls aus. Auch der beschriebene Fall weist auf diese Einheit hin, und wenn in der Entstehung der perniziösen Anämie die gestörte Korrelation zwischen Leber und Knochenmark in den Vordergrund gestellt wird, so kann man im hämolytischen Ikterus den Ausdruck der Korrelationsstörung zwischen Milz und Knochenmark erblicken.

Finkeldey (Basel).

Wiltschke, Leo, Ueber Nebenmilzen in einem von der Milz zur Mesosalpinx ziehenden Strang. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Beschreibung einer bei einem weiblichen Individuum bisher nicht beobachteten Varietät der Milz. Medial von der Extremitas inferior der Milz trat ein von Serosa überzogener Strang, der als Fortsatz der Milz erschien, unter der Leber hervor. Dieser Strang ließ sich bis an die Mesosalpinx heran verfolgen, wo er am Margo infundibulo-ovaricus mit der Mesosalpinx in Verbindung trat. Die mikroskopische Untersuchung des Stranges ergab Milzgewebe.

Hinsichtlich der Genese dieser Strangbildung ist anzunehmen, daß es zu einer Zeit, wo diese Organe in unmittelbarer Berührung miteinander waren, zu einer umschriebenen Verwachsung gekommen ist. Durch das im weiteren Entwicklungsverlaufe erfolgte Auseinanderrücken der Organe wurde die entstandene Substanzbrücke ausgezogen, wobei aus der Milz der aus Milzgewebe bestehende Strang gewissermaßen aus der Milz ausgesponnen wurde. *Finkeldey (Basel).*

Glasunow, M., Ueber die sidero-fibrösen Knötchen der Milz. [Zur Frage über die Mykosen der Milz.] (Virch. Arch., 278, 1930).

Die histologischen Befunde in 6 eigenen Fällen sidero-fibröser Milzknötchen (gefunden bei Bantischer Krankheit, Gelbsucht, Basedow, Endokarditis, atrophischer Leberzirrhose und Stauungsmilz) geben keinen Anlaß, die vorkommenden faden-stäbchenförmigen und sphärischen Gebilde für veränderte Teile irgend eines Pilzes zu halten.

Den sidero-fibrösen Knötchen liegen begrenzte periarterielle Blutergüsse zugrunde, die sowohl durch Stauungserscheinungen im Pfortadersystem, wie auch durch primäre Schädigung der Gefäßwände mit

Digitized by Google

endo- und exogenen Toxinen bedingt sein können. Die faden-stäbchenförmigen Gebilde entstehen infolge der dystrophischen Veränderungen der bindegewebigen Knötchenfasern, welche mit den dank dem Zerfall des Hämoglobins des ergossenen Blutes entstandenen Eisensalzen sekundär durchtränkt werden. Die sphärischen Konkremente von verwickeltem Bau sind wahrscheinlich Fällungsprodukte organischer und anorganischer Stoffe, obschon der Mechanismus ihrer Bildung in ungenügendem Maße aufgeklärt ist. *Finkeldey (Basel).*

Henschen und Howald, Die anatomischen und klinisch-physiologischen Folgen der operativen Entnervung der Milz. (Arch. f. klin. Chir., 157, 1929, S. 667.)

Nach eingehender Beschreibung des Nervensystems der Milz berichten Verf. über Versuche an Hunden. Die Entnervung der Milz führt zu einer dauernden Volumen- und Gewichtsvermehrung des Organs. Die entnervte Milz besitzt nicht mehr die Fähigkeit, sich auf Reize hin einzurollen. Histologisch zeigt sich als Folge der Milzentnervung ein Kleinerwerden und Auseinanderrücken der Malpighischen Körperchen, in denen Keimzentren auftreten. Die Flutkammern der Pulpa sind gedehnt und strotzend mit Blut gefüllt, die Venensinus dagegen sind leer und erscheinen verengt. Im Blut tritt eine bleibende Polyglobulie auf, der Färbeindex sinkt, es treten Howell-Jollykörperchen, einzelne Normoblasten und eine leichte Polychromasie auf. Eine anfänglich auftretende Leukozytose weicht einer späteren Leukopenie.

Richter (Altona).

Riegele, L., Ueber die mikroskopische Innervation der Milz. (Z. Zellf. mikr. Anat., 9_3, 1929_8, 511—533, 16 Abb.)

Um die Darstellung der Nervenfasern, welche nach der Imprägnierungsmethode von Bielschowski gefärbt wurden, besser zu gestalten, hat Verf. die frischen Milzen zuerst mit NaCl-Lösung durchspült. Es wurden Milzen von Schwein, Kalb, Hund, Katze und Kaninchen untersucht. Die Mehrzahl der Milznerven tritt durch den Hilus ein, doch findet sich auch ein subseröses Geflecht. Die Fasern verlaufen in den Trabekeln, oder treten gleich in die Pulpa ein. Sowohl innerhalb der Muskelfaserzüge als auch an der Oberfläche der Trabekel findet sich ein Endnetz aus feinen Nervenfasern. Die Achsenzylinder stehen an dem Netz unter Bildung der dreieckigen Knotenpunkte in direkter Verbindung. Freie Nervenfaserenden fehlen. Die feinsten Fasern enden innerhalb der glatten Muskelzellen. Je feiner die Trabekel sind, desto besser ist ihre nervöse Versorgung. Die einzeln in der Pulpa verlaufenden Achsenzylinder liegen intraplasmatisch in den Retikulumzellen. Die kleineren Gefäße sind von Nervenfasern umgeben, die in der Adventitia liegen. *[Aus Anat. Bericht.]*

Epstein, Emil, Ueber den Phosphatid- und Zerebrosidgehalt von Milz und Leber eines Falles von Morbus Gaucher im Säuglingsalter. [Mit Vergleichswerten von Normalmilz und Milz bei Pick-Niemannscher Krankheit.] (Virch. Arch., 274, 1929.)

Verf. hat den von H. Hamperl veröffentlichten Fall von Morbus Gaucher im Säuglingsalter chemisch untersucht. Der Nachweis von mindestens 3 % Kerasin in der Milz und 1,43 % dieses Zerebro-

Digitized by Google

sids in der Leber ist für die Einreihung des in Rede stehenden Falles als Morbus Gaucher, wie sie von Hamperl vom Standpunkte der Morphologie und Pathologie getroffen wurde, auch chemisch betrachtet von ausschlaggebender Bedeutung. In den Fällen von Morbus Niemann-Pick konnte bisher ein Zerebrosid nicht aufgefunden werden. Dagegen fanden sich, wie auch die Untersuchungsergebnisse des von Smetana mitgeteilten Falles ergeben, in den Fällen von Morbus Niemann-Pick eine beträchtliche Vermehrung des Lezithinphosphors. Verf. weist daraufhin, daß das Material der für Lipoidextraktionen in Aussicht genommenen Fälle immer unfixiert auf Eis aufzubewahren und möglichst noch am Tage der Obduktion zur chemischen Untersuchung zur Verfügung zu stellen ist. Falls die Organe aus äußeren Gründen längere Zeit aufbewahrt werden müssen, so ist es ratsam, sie in dünne Scheiben zu zerlegen und mit chemisch reinem Kochsalzpulver zu pökeln. Präparate, die in Azeton oder Alkohol eingelegt wurden, können einer verläßlichen Untersuchung unterzogen werden, wenn die Originalfixierungsflüssigkeit beigegeben wird.

Finkeldey (*Basel*).

Abrikossoff, A. und Herzenberg, Helene, Zur Frage der angeborenen Lipoidstoffwechselanomalien. (Virch. Arch., 274, 1929.)

Russels S. Rowland hat über 2 eigene unzweideutige Fälle einer allgemeinen Lipoidstoffwechselstörung berichtet, welche mit einer Speicherung von Phosphatiden und Cholesterinestern in den inneren Organen einhergeht, hauptsächlich aber die Knochen befällt, hier wieder besonders den Schädel, in demselben Substanzverluste setzt, durch lipoidzellige Umwucherung und Kompression der Hypophyse einen symptomatischen Diabetes insipidus bedingt und durch Eindringen von lipoidhaltigem Gewebe in die Augenhöhlen ein Hervordringen des Augapfels verursacht. Dieses zuerst von Christian beschriebene Krankheitsbild wird von Rowland als „Christians Syndrom" bezeichnet. L. Pick hat nun diese Erkrankung als eine selbständige Form der primären Störungen des Lipoidstoffwechsels anerkannt und hat sie dem Morbus Gaucher und dem Morbus Niemann-Pick als eine dritte Krankheitseinheit, als einen Morbus Christian, angereiht. Pick hat den von H. Herzenberg als „Skelettform des Morbus Niemann-Pick" beschriebenen und bezeichneten Fall diesem Typus Christian zugezählt. Die Verf. wenden sich entschieden gegen die Ansicht, daß der Morbus Christian etwas grundsätzlich Verschiedenes vor dem Morbus Niemann-Pick bedeutet. In dem Falle Herzenberg und in den Fällen von Rowland handelt es sich grundsätzlich um dieselben Verhältnisse, bloß daß die Phosphatid- und Cholesterinspeicherung sich hauptsächlich auf das Knochensystem und weniger auf die inneren Organe erstreckt. Rowland selbst ist weit davon entfernt, die beschriebenen Veränderungen als einen selbständigen „Morbus" aufzufassen und verlegt das Wesen der Krankheit in die Störung des Phosphatid- und Cholesterinstoffwechsels. Verf. halten es deshalb nicht für ratsam, wie Pick es tut, für zwei symptomatologisch verschiedene Gruppen ein und desselben Leidens zwei verschiedene Eigennamen zu prägen, wo er es für ganz gleiche Verhältnisse beim Typus Gaucher unterlassen hat und hier bekanntlich die Form dieser

Digitized by Google

Krankheit mit der vorwiegenden Knochenbeteiligung als „Skelettform des Morbus Gaucher“ bezeichnet. Wie auch der Fall Herzenberg und die Fälle von Oberling, Rusca, Reber und Rowland dartun, sind die engen Grenzen für den Morbus Gaucher und Niemann-Pick nicht mehr einzuhalten. Viel weniger verwirrend ist es, die durch die chemische Analyse feststellbaren Lipoidstoffwechselstörungen unter dem Sammelbegriff der Lipoidstoffwechselanomalien zusammenzuschließen und sie ihrer chemischen, mikroskopisch-chemischen und morphologischen, nicht aber symptomatologischen Unterlagen nach in Störungen des 1. Cholesterinstoffwechsels; 2. Neutralfettstoffwechsels; 3. Phosphatidstoffwechsels; 4. Kerasinstoffwechsels usw. einzuteilen. Als Untergruppen hätten wir dann 1. ektodermale Formen; 2. viszerale Formen; 3. ossuäre Formen. Zu berücksichtigen wäre dann weiter eine Erstreckung der Erkrankung auf das Säuglingsalter, Kindesalter und spätere Jahrzehnte. Die Aufstellung des von Pick benannten Morbus Christian erscheint den Verf. daher überflüssig.

Was die Ursache der Erkrankung anbetrifft, so erscheint es wahrscheinlich, daß den besprochenen Stoffwechselanomalien eine Mutation zugrunde liegt, eine genotypisch bedingte erbliche Erkrankung des Mesenchymalgewebes, die sich rezessiv vererbt und nur bei Inzucht in Erscheinung tritt. Die Ursache liegt also in der Erbmasse.

Die Entstehung der Xanthomatosis beruht auf einer primären Dekonstitution der Zellen, die erst sekundär die verschiedenen Lipoide speichern. Der Hypercholesterinämie bleibt nur die Rolle einer symptomatologisch wichtigen Begleiterscheinung, welche um so ausgesprochener wird, je stärker im Verlauf der Krankheit der Cholesterin ausscheidende Apparat der Leber leidet. *Finkeldey (Basel).*

Pick, L., Einige Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz. (Virch. Arch., 274, 1929.)

Polemik. Sowohl der Morbus Gaucher als auch der Morbus Niemann-Pick und der Morbus Christian sind umschriebene Krankheitsbilder der klinisch und anatomisch verschiedenen Aeußerung einer primären wie auch immer bedingten Störung des Lipoidstoffwechsels auf konstitutioneller Grundlage. Das Christiansche Syndrom ist klinisch-anatomisch als Erkrankung des Kindesalters vom Morbus Niemann-Pick der Säuglinge genau so verschieden wie der Morbus Niemann-Pick von dem perchronisch oft bis in die späteren Lebensjahrzehnte hinein verlaufenden Morbus Gaucher.

Wenn bei den Fällen der ossuären Form des Morbus Gaucher von der Knochenerkrankung, die das klinisch-anatomische Bild beherrscht, abgesehen wird, so bleibt der Rest ein in allem typischer Fall von Morbus Gaucher. Läßt man gleichermaßen in den Fällen von Christianschem Syndrom, also etwa auch in der Abrikosoff-Herzenbergschen Beobachtung, die Knochenerkrankung außer Betracht, so besitzt das, was anatomisch-histologisch übrig bleibt, mit den Befunden in den sonst sich untereinander stets bis zur Deckung gleichenden Fällen der Niemann-Pickschen Krankheit keine Uebereinstimmung. *Finkeldey (Basel).*

Smetana, Hans, Ein Fall von Niemann-Pickscher Erkrankung. [Lipoidzellige Spleno-Hepatomegalie.] (Virch. Arch., 274, 1929.)

Digitized by Google

Es handelt sich um ein 20 Monate altes Mädchen jüdischer Abstammung, das seit ungefähr 17 Monaten krank war. Nach den beschriebenen makro- und mikroskopischen Veränderungen der Organe handelte es sich um eine lipoidzellige Spleno-Hepatomegalie vom Typus Niemann-Pick. Gestützt wird diese Annahme durch die von Epstein und Lieb vorgenommene chemische Untersuchung frischer Organstückchen der Leber, Milz und des Gehirns, die eine hochgradige Vermehrung des Lezithins, sowie der phosphorhaltigen Lipoide ergab, während Kerasin nicht nachgewiesen werden konnte. Im Vergleich mit dem von Hamperl beschriebenen Falle einer Gaucherschen Erkrankung des Säuglingsalters (Virch. Arch., 271) läßt sich sagen, daß beide Typen weitgehende Aehnlichkeiten aufweisen und grundsätzlich nur durch die Art der Lipoide verschieden sind.

Finkeldey (Basel).

Schlopnies, Walter, Ueber eine systematisiertes angioplastisches Sarkom in Milz, Leber und Knochenmark. (Virch. Arch., 274, 1929.)

Eine 39jährige Frau erkrankte nach der zweiten Entbindung aus voller Gesundheit heraus mit allmählich zunehmender Blutarmut und Milzschwellung und ging im Verlaufe von 3 Monaten bei riesiger Milzgeschwulst unter uncharakteristischen Erscheinungen zugrunde.

Die Sektion ergab, daß Leber, Milz und Knochenmark im gesamten Skelettsystem von überwiegend hämorrhagischen Knoten durchsetzt waren. Diese Knoten bestehen aus spindelzelligen, soliden Zellgebieten und solchen, in denen die Bildung kapillärer oder größerer Bluträume im Vordergrund steht. In der Milz ist das Endothelsystem in diffuser Ausdehnung in ein geschwulstmäßiges sarkomatöses Wachstum geraten. Auch in der Leber und im Knochenmark zeigen die Geschwulstknoten alle Einzelheiten der Dreiform — kapilläre Ektasie, kavernöse Bluträume, Sarkom — ausgebildet. Diese Geschwulstknoten stehen in keinem gegenseitigen metastatischen Abhängigkeitsverhältnis, sondern es deuten vielmehr alle Zeichen darauf hin, daß sie mehr oder weniger gleichzeitig und gleichartig in Milz, Leber und Knochenmark entstanden sind, und daß man in allen drei Organen ein Beteiligtsein des ganzen Endothelsystems als Einheit anzunehmem hat. Die Bezeichnung Borsts „angioplastisches Sarkom" muß als die am meisten zutreffende bezeichnet werden.

Schon B. Fischer-Wasels, Risel u. a. haben die Beobachtung gemacht, daß sich das Endothelsystem eines ganzen Organes ohne eigentliches Wachstumszentrum an der Neubildung beteiligt. Auch im vorliegenden Falle konnten diese Befunde vollauf bestätigt werden. Man muß das gleichzeitige Nebeneinanderentstehen in den drei Organen Milz, Leber und Knochenmark als gleichgeordnet annehmen und kann, da Milz, Leber und Knochenmark in genetisch-funktioneller Zusammengehörigkeit stehen, nicht nur von einer systematisierten, sondern sogar von einer Systemerkrankung sprechen.

Für das Auftreten muß man einen embryonalen Anlagefehler des Endothelsystems verantwortlich machen.

Bedenklich ist die Einreihung des angioplastischen Sarkoms in die Gruppe der Epsteinschen „Histiozytomatosen". Das angiopla-

Digitized by Google

stische Sarkom ist keineswegs schlechthin eine retikulo-endotheliale Blastomatose, sondern eine Neubildung ausschließlich der Endothelien.

Finkeldey (Basel).

Bock, Hans Eberhard und **Wiede, Kurt,** Zur Frage der leukämischen Retikuloendotheliosen (Monozytenleukämien. (Virch. Arch., 276, 1930.)

Die Sektion eines nach 21 Krankheitstagen unter dem Bilde einer akuten Leukämie verstorbenen 34jährigen Mannes ergab: allgemeine Anämie, ausgedehnte hämorrhagische Diathese, Nekrosen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, Milz-, Leber- und ausgedehnte Lymphknotenschwellung, Infiltrate in den Nieren und in der Magenschleimhaut. Peyrsche Haufen und Knochenmark frei. Todesursache letztlich Bronchopneumonien (größtenteils hämorrhagische), Herzerweiterung.

Histologisch fand sich eine hochgradige Wucherung des Milz- und Lymphknotenretikulums sowie eine geringere der Endothelien in Milz, Leber und Lymphknoten, deren blutzellbildende Eigenschaften in allen Zustandsbildern zu verfolgen waren. Es fanden sich alle Uebergänge von geschwollenen, im Endothel- bzw. Retikulumverband liegenden, einkernigen Großzellen bis zu deren teilweiser oder völliger Ablösung. Daneben ergab sich eine ausgedehnte Aktivierung adventitieller, ja sogar im Bindegewebe der weiteren Gefäßumgebung gelegener histiozytären Elemente, die am deutlichsten in der Bauchspeicheldrüse, aber auch in der Leber, in den Nieren, Nebennieren, der Dura usw. zu beobachten war. Diese Zellansammlungen ließen sich zytologisch völlig von myeloischen oder lymphatischen Herden unterscheiden, auch rein topographisch wiesen sie Unterschiede gegen die mehr haufenartigen Lymphome so wie gegen die wohl nie so ausgedehnten Herde myeloischer Umbildung auf. Das Freibleiben des Knochenmarks und die Entwicklung des akut leukämischen Krankheitsbildes aus einer Monozytenangina lassen diesen Fall besonders eindeutig erscheinen.

Die durch die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse bedingte Diagnose lautete: leukämische, akute Retikuloendotheliose (Monozytenleukämie). Die vorliegenden Befunde lehren, daß eine Monozytenleukämie als Ausdrucksform einer Retikuloendotheliose vorkommt und daß die gegen einige der im Schrifttum niedergelegten ähnlichen Befunde erhobenen Einwände grundsätzlicher Art unberechtigt sind.

Bei der hämopathischen Systemerkrankung der Retikuloendothelien glauben Verf. auf Grund des Schrifttumstudiums der einschlägigen Fälle an eine Gleichberechtigung von Orts- und Wanderhistiozyten. Ihre Anschauungen von den Systemerkrankungen des Retikuloendothel-Apparates gibt folgende Uebersicht:

I. Retikuloendothelial-Apparat als Stoffwechselorgan (histiopathische Retikuloendotheliose).
   Systematisch:
   1. Gaucher-Schlagenhaufer (Kerasin) retikulär!
   2. Goldschmidt-Isaac (unbekannt) endothelial!
   3. Niemann-Pick (Phosphatide) gemischt.
   Symptomatisch:
   Bei diabetischer Lipämie, bei Cholestearinämie, bei Anämie (Fahr).

Digitized by Google

II. Retikuloendothelial-Apparat als Blutbildungsorgan (hämopathische Retikuloendotheliose).
Systematisch (akut oder chronisch):
1. Leukämisch: Reschad-Schilling, Ewald, Hittmair 1 und 4, Ugriumow, Swirtschewskaja, Bock-Wiede.
2. a-(bzw. sub-)leukämisch: Hoff 4, Sachs-Wohlwill 2, Tschistowitsch-Bykowa, Terplan-Mittelbach 22.

Symptomatisch:
Bei spezifischen Infektionen: Typhus, Kala-Azar, Tuberkulose, Malaria, Monozytenangina?
Bei sepsisähnlichen Erkrankungen: Letterer, Akiba (begrenzte Reaktion), Krahn und Bingel (systemartig ausgebreitet).

Anhang: Lymphogranulomatose und verwandte Granulome.

Finkeldey (Basel).

Bykowa, O., Zur Frage der Systemretikulose. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Beschreibung eines Falles, der eine besondere Form aleukämischer Erkrankung darbot. Klinisch fand sich eine Monozytose, relative Lymphozytose, Anämie, Agranulozytose und Thrombopenie. Die histologische Analyse zeigte, daß alle diese klinischen Erscheinungen die Folge einer Wucherung des Retikulumgewebes in allen blutbereitenden Organen waren. Dieser Fall steht daher den reinen Retikulosen nahe, unterscheidet sich aber dadurch, daß auch noch eine Neubildung der Stammzellen vorlag, die teils vom Retikulum entstanden, teils von Gefäßadventitiazellen abgeleitet werden mußten. Verf. bekennt sich zu der Ansicht der Mehrzahl der Forscher, die, wie es Schilling als erster hervorgehoben hatte, das Retikuloendothelialsystem als Ausgangspunkt einer Hyperplasie von leukämischem und aleukämischem Charakter anerkennen.

Finkeldey (Basel).

Nye, Robert N. und Parker, Frederic, Gewebsreaktionen bei Kaninchen nach intravenöser Einspritzung von Bakterien. [Tissue reactions in rabbits following intravenous injections of bacteria. (The amer. journ. of path., Bd. 6, 1930, Nr. 4.)

Werden Kaninchen vergleichsweise große Dosen abgetöteter Bakterien (Streptokokken, Tuberkelbazillen, bact. coli) intravenös eingegespritzt, so tritt hauptsächlich in den Organen mit reichlichem retikuloendothelialen System (Milz, Leber, aber auch Lunge) eine erhebliche Gewebsreaktion auf. Es findet eine Wucherung von Lymphozyten statt, die sich dann in große Mononukleare und in Riesenzellen umwandeln. Diese Reaktion hat aber keinen dauernden Bestand, hinterläßt auch keine Gewebsschädigung. Genau die gleiche Gewebsreaktion kann auch durch Einspritzung kolloider Substanzen hervorgebracht werden; es handelt sich also lediglich um die Reaktion des gesunden Organismus auf Fremdkörper, die mit dem Blutstrom eingeführt sind, und nicht um irgend eine spezifische Sensibilisierung und Immunitätsreaktion. Diese subendothelial und an den Sinusoiden sich abspielenden Gewebsreaktionen, die u. U. zu starker Einengung der Gefäß-

Digitized by Google

lichtung führen, sind in einer großen Anzahl ausgezeichneter Mikrophotogramme wiedergegeben. *W. Fischer (Rostock).*

Sehrt, E., Zur Physiologie der Zellatmung in ihrer Beziehung zu neuen histologischen Befunden. (Virch. Arch., 273, 1929.)

Jedes Altmannsche Granulum, das wie der Kern und das Zentralkörperchen zu den verhältnismäßig beständigen Bestandteilen der Zelle gehört, im Gegensatz zu dem in stetem An- und Abbau befindlichen Protoplasma, stellt jeweils ein Oxydationszentrum des Zellleibes mit eigener Wirkungssphäre, seinem Adsorptionsraum, dar. Es wirkt einerseits durch seine Oberflächenkräfte, die die zu verbrennende organische Substanz konzentrieren, dissoziieren, in ihrem Molekulargefüge lockern und sie so oxydationsbereit machen. Andererseits wirkt es, wahrscheinlich durch seine chemische Substanz (Eisen, Stickstoff, Phosphorsäure) in Wirklichkeit die Oxydation katalysierend. Aehnlich wie die Oberflächenkräfte die organische Substanz aus der Lösung an sich reißen, scheinen die Phosphatide, neben der wichtigsten Funktion, das Eisen erst unmittelbar oder mittelbar katalytisch zu machen, durch ihre durch die Sulfhydrilgruppe gesteigerte Affinität zu Sauerstoff seine Konzentration zu erhöhen und auf diesem Wege die Reaktionsgeschwindigkeit der oxydativen Vorgänge zu steigern.

Von diesem Gesichtspunkt betrachtet, gewinnen die Lipoide die Bedeutung wichtigster Faktoren der Zellatmung. Notwendigerweise beeinflußt die quantitative und qualitative Aenderurg ihrer Struktur auch die katalysatorische Kraft des Eisens, die ja im Mittelpunkt aller Atmungsvorgänge der Zelle steht. Veränderung der chemischen Struktur dieser Lipoide werden Steigerung oder Senkung der oxydativen Vorgänge bewirken können, deren letztere sich durch den unterbrochenen Abbau der Hauptbrennstoffe in dem Erscheinen der Eiweißkörnchen, von Glykogen und Fetttröpfchen ausdrückt und den degenerativen Vorgang im Zelleib anzeigt. *Finkeldey (Basel).*

Akamatsu, K., Gewebs- und Zellreaktionen an künstlichen Grenzflächen im Tierkörper. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 85, 1930, S. 349.)

Untersuchungen über das Verhalten von Zellen und Geweben, die mit Ionen eine Grenzfläche bilden. Eine längere Einwirkung von Ionen auf das umgebende Gewebe wurde erreicht, indem die Difussionsgeschwindigkeit der wässerigen Lösungen durch lockere Bindung an Gelatine verzögert wurde; dies geschah durch Injektion von Lösungen bekannter Zusammensetzung in die Mitte eines Gelatineblockes. Die Blöcke wurden in die Bauchhöhle von Meerschweinchen versenkt. Es konnte hierbei angenommen werden, daß diese Lösungen in den nachfolgenden Stunden bis Tagen durch den Gelatineblock an die Oberfläche drangen und hier mit dem anliegenden Gewebe in Wechselwirkung traten. Die größte Zahl der Untersuchungen wurde an Salzsäure- und Kalilaugeblöcken durchgeführt. Ergebnisse: Es ergaben sich gesetzmäßige Unterschiede im Verhalten der geweblichen und zellulären Grenzfläche zwischen einem verschieden vorbehandelten Gelatineblock und seiner Umgebung innerhalb der Bauchhöhle des Meerschweinchens, Unterschiede, deren Gegensätzlichkeit mit einem

Digitized by Google

hohen Maße von Wahrscheinlichkeit ursächlich zurückgeführt werden konnte auf das überwiegende Vorhandensein von H- bzw. OH-Ionen im Innern und an der Grenzfläche des Gelatineblocks. Besonders bemerkenswert sind folgende Befunde: 1. Bei mehrstündiger bis tagelanger Verweilsdauer des Gelatineblockes in der Bauchhöhle trat bei dem sauren Block bedeutend schneller und stärker eine Verklebung und Vereinigung des Gelatineblockes mit dem umliegenden Gewebe des Netzes, Mesenteriums usw. ein; beim alkalischen Block konnte eine Verbindung vielfach überhaupt nicht wahrgenommen werden. 2. Beim sauren Block war die Anreicherung von Leukozyten an der Grenzfläche vergleichsweise jeweils bedeutend stärker, dichter und gleichmäßiger als beim alkalischen Block. 3. Beim sauren Block zeigte sich im Verlauf von Stunden bis Tagen eine Ansammlung von Leukozyten in der zentralen Blase des Blockes; diese fehlte beim alkalischen Block. 4. Die Form der Leukozytenkerne an der Grenzfläche: Gelatine — Gewebe war in der Gesamtheit der Leukozyten verschieden beim sauren und alkalischen Block. Beim sauren Block überwogen Leukozyten mit stark gelappten und zum Zerfall neigenden Kern, beim alkalischen Block fanden sich Leukozyten, die eine besondere Quellung und sonstige Umformung aufwiesen. Aus diesen Unterschieden, deren Einzelheiten auf schönen Abbildungen zu sehen sind, ergaben sich verschiedene Verhältnisse in der Zusammensetzung der Leukozyten an der Grenzfläche des sauren bzw. alkalischen Blocks, die Verf. nach einem Schema zahlenmäßig festlegte. 5. Aus der Auszählung des Blutes der mit Blöcken versehenen Tiere ließ sich der Schluß ziehen, daß die unter 4 genannten unterschiedlichen Formveränderungen der Leukozyten nicht schon im Blute, sondern erst nach dem Austritt der Leukozyten an die Grenzfläche zur Entwicklung kamen. 6. Die M-Nadi-Oxydasereaktion fiel am sauren Gelatineblock innerhalb der Leukozyten weniger stark aus als am alkalischen; es wurde also von den Leukozyten des alkalischen Blocks grundsätzlich mehr Indophenol gebildet als von jenen des sauren Blocks. *Hückel* (*Göttingen*).

Koller-Aeby, H., Zur pathologisch-anatomischen Begründung der Behandlung mit kolloidem Silber. (Virch. Arch., 278, 1930.)

Die schon lange bekannte Affinität der Zellen des retikuloendothelialen Systems, speziell der Kupfferschen Sternzellen, für in Blutadern eingeführtes kolloides Silber ist im entzündlich veränderten Gewebe ungleich viel größer als im normalen. Die Niederschlagsbildung scheint dem Grad der örtlichen entzündlichen Veränderung annähernd zu entsprechen.

Als Ursache für die Ausscheidung körniger Silberniederschläge wird die lokale Azidose des Entzündungsherdes angesehen, welche im weiteren zur Bildung entsprechender Silbersalze führt, deren Eigenschaften als Schwermetallsalze die therapeutische Wirkung bedingen. In gleicher Weise wird die Entstehung der Niederschläge in den durch den Allgemeinzustand stark beeinflußten großen Leibesdrüsen, wie besonders in Leber und Niere, aufgefaßt.

Solche bis heute beim Menschen unbekannten Silberimprägnierungen konnten in allen 7 untersuchten Fällen dem Grade nach ver-

Digitized by Google

schieden nachgewiesen werden. Es würde damit eine natürliche Erklärung für die therapeutische Wirkungsweise gegeben.

Finkeldey (Basel).

Popper, H. und Wozasek, O., Zur Kenntnis des Glykogengehaltes der Leichenleber. (Wien. med. Wochenschr., 1929, S. 456.)

Nach der Methode von Dische Popper wurden 182 Lebern auf den Gesamtkohlehydratgehalt untersucht; über die Topographie des Glykogens orientierten histologische, nach Best gefärbte Präparate. Bei einem Gesamtkohlenhydratwert von ungefähr $1/2$ % liegt die Grenze der histologischen Darstellbarkeit des Glykogens nach Best. Stückchen aus verschiedenen Teilen einer Leber, sowie solche, die zu verschiedenen Zeiten (bis zu 24 Stunden) entnommen wurden, zeigten übereinstimmende Werte.

Nach erschöpfenden Krankheiten bewegten sich die Gesamtkohlenhydratwerte zwischen 0,3—1,2 %, bei nicht erschöpfenden Krankheiten zwischen 2,42 und 6,17 %. Der Unterschied zwischen zirrhotischem Leberparenchym und normalem dürfte unbedeutend sein.

Die Werte von Lebern von Diabetikern stehen über denen von Kranken mit konsumierenden Krankheiten. *Homma* (Wien).

Schilowzew, S. P., Ein weiterer Beitrag über Avitaminosenforschung [„B"- und „D"-Vitamin] in bezug auf die Knochenregeneration. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41, 1929, H. 4, S. 531.)

Bericht über die Untersuchungen, die sich mit dem Einfluß von experimentellem Beri-Beri und Rhachitis auf die Knochenregeneration beschäftigen. Bei 5 B-Avitamin-Tauben war die Regenerationsfähigkeit der Knochen nach künstlich gesetzter Oberarmfraktur gestört. Der Avitaminose-Kallus erschien im Röntgenbild blasser, mikroskopisch bot er das Bild einer Osteoporose mit Erweiterung der Höhlen und Verfeinerung der Knochenstränge bis zum völligen Verschwinden derselben. Erfolgt die Fraktur während der Erkrankung, so sind die Symptome noch ausgeprägter. Bei Untersuchungen an weißen Ratten, die auf Rhachitis-Diät (Mehl 25 %, Calc. lact. 2,9 %, Na. Cl. 2 %, Ferr. citric. 0,1 %) gesetzt wurden, fand sich ein viel größerer Einfluß auf die Heilung von Knochenbrüchen als beim Beri-Beri. Außer den typischen Rhachitissymptomen und einem Zurückbleiben im Wuchs wurde eine Verzögerung der Knochenbruchheilung beobachtet. Sie wirkte sich klinisch in einer Verlangsamung der Konsolidation der Enden, röntgenphotographisch in einer ungenügenden Verknöcherung des Kallus aus. Mikroskopisch wurde ein Ueberhandnehmen der hyperplastischen Zone auf Kosten der Verkalkungszone beobachtet. Der Zusatz von Vigantol verhindert das Erscheinen einer Rhachitis und verbürgt vollständige Heilung. *Schleussing* (Düsseldorf).

Schiff, Alice, Die durch Vigantol erzeugbaren Gefäßwandveränderungen und ihre Rückbildungsfähigkeit im Tierversuch. (Virch. Arch., 278, 1930.)

1. Durch Vigantol kann man verschiedene Mediaveränderungen hervorrufen: Degenerationen, Wucherungen und Kalkablagerungen. Am schwersten ist stets die Aorta verändert, fast ebenso häufig sind

Digitized by Google

die Karotiden erkrankt, etwas weniger häufig die Iliacae. Von den Organarterien werden bei Katzen am häufigsten die Kranz- und die Lungenarterien verändert angetroffen, etwas weniger häufig die der Nieren. Bei Kaninchen waren die Nierenarterien am häufigsten (10 von 14 Fällen) von den Organarterien beteiligt. Nie waren Gehirn- und Leberarterien erkrankt, einmal ein kleiner Milzarterienast. (Ueber die Häufigkeit der Erkrankungen der Magen- und Darmschlagadern läßt sich nichts Sicheres aussagen, da dieselben zuerst nicht mituntersucht wurden.)

2. Menge der Vigantolgaben und erzeugte Vigantolveränderungen gehen nicht genau parallel, es sind daher die Entwicklungstufen der Gefäßveränderungen nur nach histologischen Gesichtspunkten zu ordnen. Den Beginn der Erkrankung bildet eine Quellung der Substanz zwischen den Fasern (Grundsubstanz). Auf diese Quellung folgt im wechselndem Maße eine Aenderung im Verlauf der elastischen Fasern, ein körniger Zerfall der gequollenen Substanz, Faserzerreißungen, Verkalkungen, histiozytäre Wucherungen, evtl. auch kleine Blutungen. Zuweilen kommt es zu sekundären Intimaverdickungen und Zellansammlungen in der Adventitia. Bei den sehr wechselnden Bildern, wie sie sich aus der Verbindung der verschiedenen Veränderungen ergeben, lassen sich zwei wesentliche Formen der Anordnung unterscheiden: eine bandförmige und eine herdförmige.

3. Die erwartete Rückbildung der Gefäßveränderungen läßt sich bei keinem der Versuchstiere mit Sicherheit feststellen. Ausgedehntere Granulationsgewebsbildungen als während der Vigantolbehandlung selbst, finden sich auch nicht bei den Tieren, bei denen die Vigantolgaben lange Zeit ausgesetzt waren. Damit ist natürlich nicht gesagt, daß bei längerer Beobachtungsdauer nicht vielleicht doch einmal lokale Kalkresorptionen oder andere Umbauvorgänge festzustellen sind. Bei Verabreichung ganz geringer Vigantolgaben trat ebenfalls eine „Heilung“ nicht ein. Vielmehr entwickelte sich bei diesen Tieren der Vigantolschaden auch weiter und konnte noch nach langer Zeit den Tod herbeiführen.

4. Klinische Krankheitserscheinungen und Schwere der Gefäßwandveränderungen stimmen nicht überein. Es können sich bei klinischem Wohlbefinden schwere Gefäßverkalkungen ausbilden.

Finkeldey (*Basel*).

Poczka, Niels, Ueber den Purinstickstoffgehalt von Organen. (Arch. f. klin. Med., Bd. 167, 1930, S. 177.)

Durch einen systematischen Vergleich des Quotienten Purin-N:Gesamt-N in Organen und im Harn soll die Frage entschieden werden, ob die im Zellstoffwechsel verbrauchten Kernsubstanzen vollständig ausgeschieden werden oder etwa teilweise zum Wiederaufbau verwendet werden. In der vorliegenden Arbeit wird die Methode der Purinbestimmung nach Krüger-Schittenhelm verbessert und dadurch werden höhere Werte als die in der Literatur bekannten für Schweine- und Menschenorgane gefunden. Bei Fällen von lymphatischer und einer myeloischen Leukämie fanden sich in vielen Organen deutliche Erhöhungen des Purinstickstoffs gegenüber der Norm. In dem Fall der myeloischen Leukämie stieg nach Bestrahlung der Milz der Quotient Purin-N : Gesamt-N im Harn auf einen Wert, der dem Wert

Digitized by Google

für eine Lymphdrüse bei lymphatischer Leukämie nahekommt. In diesem Falle scheinen also die im Stoffwechsel umgesetzten Purine nicht im nennenswerten Maße zu einem Aufbau von Kernsubstanz herangezogen worden zu sein. *Heilmeyer* (*Jena*).

Kemp, Tage und **Juul, Jend,** Einfluß verschiedener Agentien (Röntgenstrahlen, Radium, Hitze, Aether) auf die Mitosen in Gewebskulturen. [Influence of various agents (x rays, radium, heat, ether) upon mitosis in tissue cuktures.] (Acta path. et micr. scand., Bd. 7, 1930, Nr. 3.)

An Fibroblastenkulturen vom Hühnchen wurde der Einfluß von Radium, von Röntgenstrahlen, von Erhitzung und von Aether, auf Zahl und Gestalt der Mitosen systematisch untersucht. Die Kulturen wurden zu verschiedenen Zeiten nach der Beeinflussung, längstens nach 24 Stunden fixiert und geschnitten. Radium und Röntgenstrahlen ergeben praktisch übereinstimmende Wirkung: Die Zahl der Mitosen sinkt erst sehr rasch, eventuell bis auf Null; dann steigt sie wieder an, um nach 3—6 Stunden wieder abzufallen. Zellen, die vor der Behandlung in Mitose eingetreten waren, machen die Mitose durch, dagegen finden sich in der Zeit von einer Stunde nach der Bestrahlung keine neuen Mitosen. Die Wirkung von Hitze und von Aether ist nicht so konstant. Morphologisch findet sich nach Bestrahlung wie nach Erhitzung usw. der gleiche Befund, nämlich eine gewisse Pyknose, ferner ein Verklumpen und Schrumpfen, vielleicht auch eine Fragmentation des Chromatinmaterials, und Störungen der Chromatinwanderung, vor allem in der Anaphase. Die charakteristischen anaplastischen Befunde, wie sie bei Krebsen gefunden werden, sind bei diesen Versuchen nicht beobachtet worden (z. B. keine pluripolaren Mitosen, auch keine ausgesprochenen Aenderungen an der Chromosomenzahl).

W. Fischer (*Rostock*).

Villata, G., Homoplastische Transplantation von Knochen in die Muskulatur von weißen Ratten, die Trypanblau injiziert erhalten hatten. (Arch. per le scienze mediche, 54, 1930, S. 401.)

Versuchstiere: weiße Ratten der gleichen Rasse, aber nicht der gleichen Familie. Ein Rippenstück, bestehend aus einem Teil der Diaphyse, der Epiphyse und einem Teil des Knorpels wurde in die Glutaealmuskulatur anderer Ratten eingepflanzt. Es heilt vollständig ein und bleibt lange Zeit (110 Tage) unverändert. Nur das hämatopoetische Gewebe des Markes verschwindet in der Regel und wird durch fibröses Gewebe ersetzt, in dem eine verschieden große Zahl von Phagozyten zu finden sind. Die gleichen Ergebnisse wurden erzielt, wenn die Ueberpflanzung von Trypanblauratte zu Trypanblauratte erfolgte oder von nicht vorbereiteter Ratte in Trypanblauratte oder umgekehrt. In einem Tiere entwickelte sich an der Außen- und Innenseite des überpflanzten Knochenstückchens ein Osteophyt, in einem anderen wurde der überpflanzte Knochen durch neugebildeten ersetzt.

Kalbfleisch (*Graz*).

Silberberg, Martin, Aseptische Entzündungsversuche an lymphoidem Gewebe. (Virch. Arch., 274, 1930.)

Für das kreisende Blut gilt eine trialistisch gegliederte Einheitslehre.

Digitized by Google

Bei entzündlicher Reizung lymphatischem Gewebes sind die Lymphzellen zu gewissen Umwandlungen befähigt. Die kleinen und die mittelgroßen wandern frühzeitig gemeinsam mit den Leukozyten aus der Gefäßbahn aus. Frühzeitig erfolgt eine Einwanderung ortsständiger Lymphzellen. Ein großer Teil der kleinen Lymphozyten und Leukozyten gehen zugrunde. Die nicht degenerierten Lymphzellenformen zeigen zunehmende Hypertrophie des Zelleibes und eine Umwandlung zu Polyblasten.

Der große Lymphozyt (Hämozytoblast) wandelt sich auch zu Makrophagen um.

Die drei Lymphozytenformen sind durch fließende Uebergänge miteinander verbunden.

Im späteren Verlauf des Entzündungsvorganges kann man die umgewandelten Lymphzellenformen von den ortsständigen Makrophagen nicht mehr unterscheiden.

Die Makrophagen verwandeln sich später zu Fibrozyten.

Bei Entzündung des Lymphknotens sieht man zuerst ein Freiwerden der Retikulumzellen, die Umwandlung der Lymphzellen selbst ist im Vergleich zu den Verhältnissen im entzündeten Unterhautbindegewebe verzögert. Vermutlich sind die Lymphzellen des lymphoiden Gewebes noch nicht in gleicher Weise aktiviert, wie die des Blutes.

Die Retikulumzellen zeigen keine wesentliche Vermehrung durch Kernteilungen, keine Amitosen. So wird der Ursprung von Makrophagen aus Zellen des Blutes noch wahrscheinlicher.

Beim vital gespeicherten Tier sieht man früher und wesentlich mehr Makrophagen auf dem Entzündungsfeld als beim nicht gespeicherten, vermutlich als Folge des stärkeren Gewebsreizes durch die Speicherung.

Finkeldey (Basel).

Bohl, K., Die Klassifikation der entzündlichen Prozesse. (Virch. Arch., 274, 1929.)

Der entzündliche Prozeß setzt sich zusammen aus einem Komplex von Beschädigung oder Alteration des Gewebes und einem Komplex von entzündlicher Störung des Blutumlaufes. Die Entzündung ist also ein alterativ-exsudativer Prozeß mit vorwaltender regressiver oder progressiver Alteration. Die entzündlichen Prozesse werden eingeteilt in zwei Grundtypen: 1. die regressiv-exsudative Entzündung und 2. die progressiv-exsudative Entzündung. Jeder dieser Grundtypen verläuft unter Hinneigung nach Seiten der Exsudation oder der Regression und Produktion. Eine weitere Einteilung enthält der entzündliche Prozeß nach dem Exsudat. Die in Vorschlag gebrachte Klassifikation soll lediglich die Lubarschsche, nur vertieft und bestimmter ausgeprägt darstellen.

Finkeldey (Basel).

Korsch, Lieselotte, Beitrag zur Frage der Abwehrleistungen bei neugeborenen und jungen Kaninchen. (Virch. Arch., 274, 1929.)

Der neugeborene und junge Organismus besitzt nur sehr geringe lokale Abwehrfähigkeit. Sowohl auf einen eitererregenden Stoff, wie das Terpentin, wie auf die Einspritzung von Staphylokokken, ist die lokale Reaktion ganz gering, und es fehlt die Fähigkeit, die Erreger an Ort und Stelle zu lokalisieren, so daß schon nach wenigen Stunden der

Digitized by Google

Nachweis in Leber und Milz gelingt. In dem Retikulo-Endothel dieser beiden Organe haben wir aber bereits zu dieser frühen Zeit beim Kaninchen ein funktionierendes System vor uns, welches die gleichen Aufgaben zu erfüllen vermag wie beim Erwachsenen, nämlich die „Verhaftung und Verarbeitung der Infektionserreger". Diese geht in der Leber mit deutlichen zellulären Reaktionen einher. Auch die Sensibilisierung jugendlicher Tiere vermag die lokale Abwehrfähigkeit nicht hervorzurufen. Anders dagegen verhalten sich junge Tiere, die bereits in utero passiv sensibilisiert wurden. Hier zeigt sich schon in den ersten Lebenstagen die gleiche heftige Reaktion auf die Zuführung des Antigens wie bei den erwachsenen Tieren. *Finkeldey* (*Basel*).

Zawadowsky, M. und **Lubina, E.**, Hahnenfedrige Fasanenweibchen im Lichte der Embryogenese der Geschlechtsdrüsen. (Arch. Entw.mech., $115_{1, 2}$, 1929_3, 52—92, 34 Abb.)

Zwei Fasanen-Hebriden-♀ (Silber- × Parkfasan), die auf juveniles Gefieder normales weibliches Federkleid angelegt hatten, zeigten im Laufe von 5 Jahren eine allmähliche Umwandlung zum hahnenfedrigen (asexuellen) Typus. Die makroskopische Untersuchung ließ keine Gonaden erkennen, die mikroskopische dagegen auf beiden Körperseiten je eine kleine Drüse von embryonal hodenartiger Struktur. Da das Gefieder der juven. ♀ einmal typisch weiblich gewesen ist, dürfen die links gelegenen Drüsen in beiden Fällen als durch Involution der früher inkretorisch tätig gewesenen linken Eierstöcke entstanden aufgefaßt werden. Dies wird durch ein drittes hahnenfedriges (Jagd-) Fasanen-♀ gestützt, dessen (linke) Geschlechtsdrüse alle Zeichen der Degeneration, Geschwulstbildungen sowie offenbare Wucherungen von Elementen der 1. Proliferation innerhalb der Thecae internae atretischer Follikel usw. aufweist. In Erörterung der rechts auftretenden kleinen Drüsen wurden Untersuchungen über die Gonaden-Embryogenese bei Hühnern angestellt, die meist eine Bestätigung der Befunde von Firket (Arch. Biol., 29, 30) ergaben. Was jedoch das Persistieren rechter Geschlechtsdrüsen bzw. -rudimente anbetrifft, konnten Verf. in Uebereinstimmung mit kürzlichen Angaben von Brode in der Postembryonalperiode ein winziges, symmetrisch zum linken Ovarium gelegenes Restorgan nachweisen, dessen Stränge und Zellhaufen offenbar Ueberreste von Elementen der 1. Proliferation darstellen. Wie bekannt, macht ihr durch Oophorektomie ausgelöstes Wachsen hauptsächlich die entstehende „kompensatorische Drüse" aus. Hierzu wird ein Fall einer Henne beschrieben, in dem sogar die Entwicklung von Samenkanälchen mit typischen Spermien wie in den gleichartigen Befunden von Benoit durchgeführt ist. Dagegen konnte bei Oophorektomie von Fasanen-♀ in sämtlichen 12 Fällen keine derartige Entwicklung, wohl aber eine gewisse, noch unklare Hypertrophie des Parovariums erzielt werden. Doch bedarf es zu einem Auswertungsversuch erst zusammenhängender Studien über die Geschlechtsdrüsenembryologie bei Fasanen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Rozenfelds, M., Geschlechtsdimorphismus und Ernährungsweise bei Vögeln. (Acta societatis biol. Latviae, Bd. 1, 1929, S. 79.)

Nach Lebedinsky wurzelt die Bedeutung der sekundären Geschlechtsmerkmale in ihrem eigenartigen physiologischen Verhalten,

Digitized by Google

nämlich in ihrer (die des übrigen Körpers übersteigenden) größeren Reaktionsfähigkeit auf Schwankungen im gesundheitlichen Gleichgewicht des Organismus. Diese merkwürdige Korrelation ist es gerade, die den Selektionswert der Sexuszeichen ausmacht. Schon aus dem allgemeinen Aussehen eines Individuums kann oft geschlossen werden, ob es gesundheitlich in „guter Kondition" sich befindet oder nicht. Viel leichter jedoch fällt diese Feststellung an Hand der sekundären Charaktere, die sich durch eine ganz besondere Sensibilität nach dieser Richtung hin auszeichnen und somit als leicht zu deutende „Kraftmesser" den übrigen Körperteilen bei weitem überlegen sind. Wenn auch „weibliche Tiere sicher ganz ahnungslos und absichtslos ihre rassenhygienisch so folgenschwere Entscheidungen treffen, so ist ihnen doch von der Natur die richtige Wahl ganz bedeutend erleichtert, daß ihr Geschmack gerade auf jene „Gesundheits- und Kraftmesser" eingestellt ist." (Sog. „Manometer-Prinzip".) — Um das Manometer-Prinzip der geschlechtlichen Zuchtwahl auf die Probe zu stellen, wurde eine biologische Analyse des Geschlechtsdimorphismus der Vögel der europäisch-sibirischen Subregion durchgeführt. Die Beschränkung auf diese Subregion erklärt sich durch die hier bestehenden großen Unterschiede in der Leichtigkeit der Nahrungsbeschaffung für die Pflanzen- und Allesfresser einerseits, für die Insekten- und Fleischfresser andererseits. Die Beschränkung auf Vögel erklärt sich dadurch, daß bei ihnen als „Sehgeschöpfen", im Gegensatz zu „Nasentieren" fast ausschließlich Form und Zeichnungsunterschiede als leicht vergleichbare ästhetische Merkmale zur Entwicklung gelangt sind.

Sind die sekundären ästhetischen Merkmale wirklich Kraft- und Gesundheitsmessern zu vergleichen und kommt der Sexualselektion tatsächlich eine rassenhygienische Bedeutung zu, so sollten die in leichteren Existenz-(Nahrungs-)verhältnissen lebenden Arten öfter und mit besser entwickelten Sexusmerkmalen versehen erscheinen, als die der ständigen Naturauslese durch schwere Nahrungsbeschaffung unterworfenen Arten (Insekten- und Fleischfresser). Diese Erwartung hat sich vollauf bewahrheitet. Starke und sehr starke Form- und Färbungsunterschiede kommen unter den Pflanzen- und Allesfressern in zirka 40 % aller Arten vor, während jene unter den Insekten- und Fleischfressern unter zirka 7 % der Arten vertreten sind. Somit sprechen die Resultate der Untersuchung zugunsten des „Manometer-Prinzips".

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Muller, Gulli Lindh, Leberextrakt beeinflußt die Teilung der roten Blutzellen im Hühnerblastoderm nicht. [Negative effect of liver extract on rate of division of the red blood cell in chick blastoderms.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 6.)

Läßt man Leberextrakt auf Blastoderm vom Huhn in Lockescher Lösung einwirken und stellt man die Zeit fest, die durchschnittlich zwischen einer Zellteilung und der nächsten vergeht, so findet sich durch den Leberextrakt keine Beschleunigung der Zellteilung, wie irrtümlich anfangs vermutet worden war.

W. Fischer (Rostock).

Askanazy, M., Ueber Osteomalazie der Rinder nebst Befunden von Sarkosporidien bei diesen Tieren. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 375.)

Digitized by Google

Eingehender Bericht über 4 Fälle typischer Osteomalazie bei Kühen. Zu nennenswerten Verkrümmungen ist es trotz des in allen Fällen mehr oder minder reichlichen Osteoids und der ebenfalls in allen Fällen mehr oder weniger ausgesprochenen Osteoporose nicht gekommen. Neben dem Knochenschwund fand sich doch noch an den subperiostalen Knochenteilen in allen Fällen, sei es an den Wirbeln, in Rippen und Becken oder am Schädel Neubildung von Osteoid mit partieller Verkalkung, teils in Form von Aktivierung des Endosts zu Osteoblastenlagern, teils in Gestalt von schmalen osteoiden Schichten auf der Kortikalis. In den schweren Fällen kam es zu „spontanen" Knochenbrüchen. Eine Kombination mit fibröser Ostitis bestand nicht. Bei den malazischen Kühen waren die Mineralstoffe in der Nahrung oft unzureichend und die Tiere wie ihr Heu waren nicht reichlich genug der Sonne ausgesetzt worden. Die Krankheit zeigte sich schon seit langen Jahren in Chippis bei Sitten und Umgebung und hatte zeitweilig epidemieartig zugenommen. — In den untersuchten Fällen wurde auch eine Sarkosporidiose gefunden; die Sarkozysten hatten stets das Herz stärker befallen als die Skelettmuskeln. (Es empfiehlt sich also zur Feststellung der Sarkosporidiose zunächst den Herzmuskel heranzuziehen.) Wie Verf. durch weitere Untersuchungen an Kuh und Schwein in Chippis zeigen konnte, kommt die Sarkosporidiose dort in ausgedehnter Epidemie vor. Wollte man die Frage aufwerfen, ob zwischen der Sarkosporidiose und der Osteomalazie ursächliche Beziehungen bestehen, so ist schon die Häufigkeit der ersteren und die relative Seltenheit des Knochenleidens eine diesen Gedanken ablehnende Erscheinung. Ferner konnte in den untersuchten Fällen kein Parallelismus zwischen protozoischer Infektion der Muskeln und Stärke der Osteomalazie festgestellt werden. Ratten, mit dem Herzmuskel an Sarkosporidiose leidender Kühe gefüttert, zeigten Sarkozystenentwicklung, dagegen im Skelett später keine osteomalazischen Veränderungen. — Die Krankheitserscheinungen der Kühe betrafen hauptsächlich Muskelfunktion und Allgemeinbefinden; Knochenveränderungen konnten im Hintergrund bleiben, bis sie sich zum Schluß in lebensgefährlichen Frakturen kundtun. Die Erscheinungen seitens der Muskulatur, wie Zittern, Starre, Schwäche, Hinken, werden ebenso wie die allmählich eintretende Abmagerung in ihrem anatomischen Ursprung dadurch weniger eindeutig, daß eben alle Fälle neben der Osteomalazie eine Sarkosporidiose angetroffen wurde.

Hückel (Göttingen).

Claussen, Ein Beitrag zur Kenntnis der diffusen Glomerulonephritis bei den Haustieren. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg 39, H. 15, S. 273.)

Das Vorkommen einer diffusen Glomerulonephritis unter unseren Haustieren (Pferd und Rind) wird vom Verf. bei systematischer Untersuchung auch in einem Falle beim Schwein bestätigt. (S. Nieberle, Berl. Tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 12.) Makroskopisch zeigen die betreffenden Nieren außer geringer Vergrößerung wenig charakteristische Veränderungen. Histologisch stehen in auffallender Weise exsudative und proliferative Vorgänge außerhalb der Gefäßschlingen im Vordergrund. Vom anatomisch vergleichenden Standpunkt werden die Veränderungen der extrakapillären Form der Glomerulonephritis des

Digitized by Google

Menschen nach der Bezeichnung von Fahr an die Seite zu stellen sein. (4 Mikrophotogramme.) *Pallaske (Leipzig).*

Klarenbeck, A., Die akute Leptospirose beim Hunde im Zusammenhang mit den spontan beim Mensch und Tier vorkommenden und in der Natur freilebenden Wasserleptospiren. (Tierärztl. Rundsch., 1930, Nr. 5, S. 65 u. Nr. 6, S. 94.)

Die Leptospirose des Hundes stellt eine insbesondere in tropischen Ländern vorkommende sporadisch oder enzootisch auftretende Infektionskrankheit dar, die in ihrem akuten Verlauf mit Ikterus, Hämorrhagien und Nephropathen verläuft und klinisch als auch ätiologisch mit der sog. Weilschen Krankheit des Menschen übereinstimmt. Die chronische Form wird dagegen durch den Symptomenkomplex der akotämischen Urämie beherrscht mit Lokalisation der Leptospiren in den Nieren. Die natürliche Infektion des Hundes soll hauptsächlich durch Kontakt mit Wasser, durch Rattenurin oder durch Rattenbisse zustande kommen. Nach den Sektionsergebnissen vom Verf. an einer großen Anzahl von an dieser Krankheit verendeten Hunde bestehen die Veränderungen in Leberdissoziation, Nierendegeneration, Blutungen in verschiedenen Geweben und Organen, mitunter auch Geschwüren der Magen- und Darmschleimhaut. Die Gewebe zeigen meist in den einzelnen Fällen verschieden starken Ikterus. In Schnittpräparaten können die Leptospiren bei entsprechender Färbung (Levaditi) extrazellulär in der Leber und in den Nieren nesterweise in den Tubuli contorti gefunden werden. Auf Grund der biologischen Verwandtschaft — Uebereinstimmung hinsichtlich morphologischer Beschaffenheit, Kultur, serologischer Reaktionen, auch der Pathogenität gegenüber Meerschweinchen — der Hunde- und Menschenleptospiren und der Tatsache, daß Hunde Leptospiren mit dem Harn ausscheiden, hält Verf. eine Infektion des Menschen durch Hunde in Einzelfällen für möglich. *Pallaske (Leipzig).*

Geiger, W., Morbus maculosus beim Schwein. (Dtsche Tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 33, S. 513.)

Bei 4 von 20 Schweinen, die mehrmals intramuskulär virushaltiges Blut zur Immunserumgewinnung gegen Virus-Schweinepest erhielten, entstand 8—10 Tage nach der letzten Injektion ein Krankheitsbild, das zweifellos Aehnlichkeit mit Morbus maculosus hatte. Die Tiere waren dabei munter und lebhaft, Fieber bestand nicht. Die äußere Haut war mit multiplen punktförmigen, erbsen- bis pfennigstückgroßen Blutungen durchsetzt, die in den nächsten Tagen noch zunahmen. Vereinzelte Blutungen waren auch auf den Schleimhäuten der Augen, der Nase und des Mundes sichtbar. Bei der Sektion der getöteten Tiere wurde noch folgendes festgestellt: Die Mehrzahl der Körper- und Organlymphknoten sind stark geschwollen und zeigen hämorrhagische Infiltration der Sinus. Ferner waren vorhanden feine subepikardiale Blutungen, Blutungen am Kehlkopf, Kehldeckel und besonders in der Blase. Blutungen in der Muskulatur fehlten. Differentialdiagnostisch konnte akute Viruspest, die ebenfalls durch multiple Blutungen ausgezeichnet ist, aus klinischen Gründen und durch Tierübertragungsversuch ausgeschaltet werden. Die Ursache konnte Verf. nicht völlig

Digitized by Google

klären, doch steht er der Annahme, daß die wiederholten starken Blutinjektionen — allerdings artgleichen Blutes — gewissermaßen anaphylaktisch wirkten, nicht ablehnend gegenüber. Aehnliche Krankheitsbilder sind auch bei Serumpferden nach vorausgegangenen Antigeneinspritzungen und bei Rindern, die zur Gewinnung von Rinderpestserum dienten, beobachtet worden. *Pallaske (Leipzig).*

Beatti, Manuel, Neue Forschungen über Hepaticola cancerogena. Ihre Lokalisation in Oesophagus und Magen der Wildratte (Mus decumanus) — Versuchsergebnisse. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 27.)

Beatti beobachtete bei wilden Ratten Veränderungen in Form von Papillomen, Epitheliomen bzw. Sarkomen im Vormagen verbunden mit Metastasen in regionären Lymphdrüsen, Leber und Lunge. In der Speiseröhre war eine lokalisierte Hyperplasie des Epithels festzustellen, die mit Vorbehalt als präkanzeröser Zustand gewertet werden konnte. Beatti belegt die in den Primärtumoren, nicht aber in den Metastasen gefundenen Nematoden, deren Eier eine äußere quergestreifte Deckschicht und eine innere hyaline Schicht aufweisen, mit dem Namen Hepaticola cancerogena; die Bezeichnung findet ihre Erklärung in dem gleichzeitigen Vorkommen im Bereiche von Leberläsionen. Eine Infektion an bunten Ratten auf experimentellem Wege gelang nicht.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Steinbrück, Künstliche Krebserzeugung durch Druckerschwärze. (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1929, Nr. 31, S. 535.)

Die vom Standpunkt der Nahrungsmittelhygiene aus zu verwerfende, vielerorts trotz Verbotes noch stattfindende Verpackung von Lebensmittel mit bedrucktem Papier, hat Verf. veranlaßt, experimentell Untersuchungen an weißen Mäusen anzustellen. Den Versuchstieren wurde der Rücken 2mal in der Woche längere Zeit hindurch mit der in Druckereien verwendeten Druckerschwärze bestrichen. Bei einigen Mäusen zeigte sich schon nach 3—4 Wochen, bei anderen nach 6—7 Wochen in den bestrichenen Hautpartien Haarverlust, verbunden mit starker Schuppenbildung und Juckreiz. Bei 5 Mäusen entwickelten sich nach 4—5 Monaten, bei einer Maus erst nach 7 Monaten auf der äußeren Haut zuerst stecknadelkopfgroße, später an Größe zunehmende Tumoren, die sich histologisch als Karzinom erwiesen. Eine Maus zeigte außer karzinomatöser Erkrankung der Haut auch eine solche der Lunge. 3 Mäuse zeigten keine Tumorbildung der Haut, wohl aber vom 5.—6. Monat unter Abmagerung Vergrößerung sämtlicher Lymphknoten. Bei einer dieser Mäuse fanden sich auch zahlreiche hanfkorngroße Neubildungen in der Darmwand mit entsprechenden Veränderungen in den regionären Lymphknoten. (Entstehung dieser karzinomatösen Veränderungen nach Verf. infolge Aufnahme von Druckerschwärze per os durch Belecken.) Bei der letztgenannten Maus wurde mit der Behandlung mit Druckerschwärze ausgesetzt, so bald sich Vergrößerung der Lymphknoten in ihren Anfängen bemerkbar machte. Die Vergrößerung nahm trotzdem zu. Die Versuchsergebnisse des Verf. erhöhen die Bedenken der Verwendung von bedrucktem Papier zur Verpackung von Lebensmitteln und als Klosettpapier. (4 makroskopische Abbildungen erkrankter Mäuse.)

Pallaske (Leipzig).

Digitized by Google

Bücherbesprechung

Wolff, Jakob, Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Operative Behandlungsmethoden. Bd. 4, XXXII und 743 Seiten, sowie 4 Textabbildungen. Jena, Gustav Fischer, 1928. Preis geh. RM. 36.—, geb. RM. 42.—.

Mit dem Bande 4 ist das in seinen Ausmaßen gewaltige Literaturwerk Wolffs abgeschlossen. Kriegszeit und Nachkriegsfolgen haben das Erscheinen dieses Schlußbandes stark verzögert. Mit der ihm eigenen literarischen Gewandheit beschreibt Verf. die verschiedenen Operationsverfahren vom Altertum bis in die jüngste Neuzeit und zwar geht er organweise vor, damit gleichsam auch die Geschichte des Organkrebses schreibend. Außerdem teilt er hierbei wieder in einzelne Länder und ihre Behandlungsmethoden unter, wobei er gleichzeitig die letzteren in Beziehung bringt zu der dort jeweils gültigen Auffassung von der Krebsentwicklung überhaupt. Das Für und Wider wird sorgfältig abgewogen, der Streit der verschiedenen Meinungen objektiv dargestellt. So wird das Buch zu einem höchst interessanten geschichtlichen Quellenwerk für die Operationsformen des Krebses bei seinen verschiedensten Erscheinungsarten und gewinnt in der Schilderung der praktischen Auswirkung der zu den einzelnen Zeiten herrschenden ätiologischen Krebslehren auch für den theoretischen Mediziner seine besondere Bedeutung und Wert. *Versé.*

Wolff, Jakob, Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Bd. 1, 2. Aufl., XXX und 753 Seiten, sowie 52 Textabbildungen. Jena, Gustav Fischer, 1929. Preis geh. RM. 38.—, geb. RM. 44.—.

In der 2. Auflage des 1. Bandes seiner Lehre von der Krebskrankheit bemüht sich Wolff die seit dem Erscheinen der 1. Auflage 1907 gewaltig angewachsene Krebsliteratur weiter zu verarbeiten, wobei er namentlich das Schrifttum über die parasitären Theorien bis in die Jetztzeit dargestellt hat. Außerdem ist der 1. Abschnitt über die Theorie von der atra bilis erheblich erweitert und ergänzt worden. Eine vollständige Sammlung der Literatur müßte allein schon an ihrem Umfang scheitern; sie ist auch nicht beabsichtigt. Man kann dem Verf. nur zustimmen, daß alle Fehlschläge bei der Erforschung der Krebsätiologie zum größten Teil auf der Unkenntnis des anatomischen Baus der Krebsgeschwulst seitens der Experimentatoren beruhen. Und wenn ein derartig universeller Literaturforscher die Morphologie und histologische Struktur des Karzinoms als die wichtigste Grundlage für die Erforschung der Krebskrankheit nachdrücklichst bezeichnet, so kann vielleicht der Hoffnung Ausdruck gegeben werden, daß dieses „unparteiische" Mahnwort nunmehr stärker beachtet wird als das der Fachpathologen, deren Hinweise gewöhnlich nur als störend beiseite gelegt wurden. Besonders für dieses Studium aber bietet der sehr fesselnde Ueberblick über die formal- und kausalgenetischen Krebstheorien von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart eine ganz ausgezeichnete Einführung. *Versé.*

Schwartz, Ph., Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Herausg. von O. Foerster und K. Wilmanns. H. 58. Berlin, J. Springer, 1930. 269 S. Preis 48 Mk.

Ein großes Material von apoplektischen Schädigungen des Gehirns — worunter nicht ausschließlich Blutungen verstanden werden — unterbreitet der Verf. in ausführlicher objektiver Darstellung, gestützt durch zahlreiche meist photographische Abbildungen. Es werden drei Gruppen dieser Läsionen unterschieden, die embolischen, hypertonischen und arteriosklerotischen Apoplexien. Unter letzteren sind diejenigen Schädigungen des Gehirns zu verstehen, die durch Thrombose arteriosklerotisch veränderter Arterien zustande kommen. Die Einteilung der apoplektischen Schädigungen gründet sich darauf, daß die drei Arten trotz wichtiger grundsätzlicher Uebereinstimmungen morphologische, kennzeichnende Verschiedenheiten aufweisen. So zeigen die embolisch entstandenen Blutungen meist eine deutliche Zusammensetzung aus zahlreichen punktförmigen Blutungen, während die hypertonischen massig homogene Blutherde darstellen. Die arteriosklerotisch apoplektische Schädigung zeigt die bekannten kleinen Erweichsherde oder blutige Infarzierungen.

Digitized by Google

Diese Unterschiede sind aber z. T. nur scheinbare, z. B. gehen auch die massigen homogenen Blutungen bei Hypertonie aus kleinen hervor, sind gewissermaßen vergröberte embolische Blutungen.

Bezüglich der Lokalisationen der Blutungen und Erweichungen in den verschiedenen Gehirngebieten bestehen zwar auch gewisse Unterschiede, aber mehr noch tritt die Uebereinstimmung der Lokalisationen hervor. Es ist so, als ob der Rohbau der Veränderungen in allen Formen der apoplektischen Insulte gleich, die vollkommene Ausführung aber individuell verschieden wäre. Bei allen ist in erster Linie das Striatum und zwar das mittlere Gebiet dieser Kerngruppe betroffen; ferner werden der Thalamus und die okzipitalen Gebiete bei allen Arten gleich häufig geschädigt und Blutungen in die Großhirnmarksubstanz sowie Kleinhirnblutungen sind bei allen Arten der Schlaganfälle selten.

Die Gefäßgebiete sind vom Verf. durch präparatorische Freilegung an kurze Zeit mit Formalin gehärteten Objekten und mikroskopisch untersucht worden. Makroskopisch fanden sich mantelförmige Blutungen in der Wand der Gefäßstämme und ihrer Verzweigungen und kugelförmige Blutungen der Gefäßwand. Beide kommen auch zusammen an demselben Gefäßgebiet vor. Die Veränderungen entsprechen den von Charcot und Bouchard zuerst beschriebenen „Miliaraneurysmen", von denen Verf. aussagt, daß es sich ausnahmslos um Blutungen in der Adventitia z. T. auch in der Media handelt. Die Gefäßblutungen sitzen manchmal nur an den arteriellen Hauptstämmen, während die Verästelungen frei sind, manchmal umgekehrt, doch sind am stärksten die terminalen Gebiete des Gefäßbaumes befallen. Die Veränderungen kommen bei allen Apoplexiearten vor, selbst bei banalen traumatischen Blutungen. Aber ausgeprägte Veränderungen der großen Gefäße treten nur bei Hypertonie vor, während bei embolischen und arteriosklerotisch-thrombotischen Schädignngen die Gefäßwandblutungen nur an kleinen Gefäßzweigen und nur mit der Lupe zu finden waren. Auch an Kapillaren und Venen wurden die Gefäßwandblutungen festgestellt. Somit sind die mantel- und kugelförmigen Entravasate für sämtliche Teile des Gefäßbaumes in gleicher Weise kennzeichnend und stellen nach der Ansicht des Verf. gewissermaßen die Urformen der Gefäßreaktionen im Gehirn dar, wenn der Gefäßbaum durch irgendwelche Schädlichkeit getroffen wird.

Regressive bis zur Nekrose gehende Vorgänge in der Gefäßwand bilden sich erst bei einige Tage alten Gehirnblutungen aus und haben nur sekundäre Bedeutung.

Bei der Verwertung der Befunde zu einer Vorstellung der Pathogenese der Apoplexien geht Verf. auf die Rickersche Lehre von den funktionellen Kreislaufstörungen zurück. Für Vorhandensein von Prästase, Stase, Erythrodiapedese, Leukostase und Leukodiapedese findet Verf. in den terminalen Gefäßgebieten der betroffenen Arterien mikroskopische Aequivalentbilder. Die Schädigungen des Nervensystems mit und ohne Blutung kommen im Bereich der Gefäßbaumverzweigungen zustande auch dann, wenn die zur Blutung Anlaß gebende Schädigung wie bei der Embolie und arteriosklerotischen Thrombose in dem Gefäßstamm, also in gewisser Entfernung vom apoplektischen Herd gelegen ist. So erklärt sich die im wesentlichen vorhandene Uebereinstimmung der Lokalisation der Insulte bei den drei Arten von Apoplexien. Die Arterienverzweigungen, deren normal anatomischem Verlauf Verf. auf Grund eigener Untersuchungen einen besonderen Abschnitt widmet, bilden die Straßen, auf denen die funktionelle Kreislaufstörung zustande kommt. Die Blutung erfolgt aus Kapillaren und Venen. Arterienrupturen wurden bei sorgfältiger Untersuchung des großen Materials nicht gefunden. Arteriosklerose der Gehirnarterien steht in keiner ursächlichen Beziehung zur hypertonischen Apoplexie.

Zu beantworten bleibt noch die Frage, wodurch die funktionelle Kreislaufstörung im terminalen Gefäßgebiet zustande kommt. Verf. nimmt, auch hierbei auf Rickers experimentellen Untersuchungen fußend, an, daß bei embolischer Apoplexie der Embolus nicht nur Kreislaufsperre bewirkt, sondern außerdem den Rumpf des Gefäßes wie ein traumatischer Insult trifft und dadurch im ganzen Baum funktionelle Kreislaufstörungen hervorruft. Auch das Anprallen der normalen Blutwelle an die verschlossene Stelle kann von gleicher Wirkung sein. In ähnlicher Weise sollen auch bei der arteriosklerotischen Apoplexie die Gefäßverschlüsse Barrieren abgeben, die den Schlägen des behinderten Blutstromes ausgesetzt sind und deren traumatische Irritation sich auf den ganzen Gefäßbaum fortsetzt.

Digitized by Google

Zur Erklärung der hypertonischen Apoplexie geht Verf. auf die Eigenarten des Kreislaufes bei der essentiellen Hypertonie zurück, insbesondere auf die bei Hypertonikern zu beobachtenden Kapillarvarizen und auf die Tatsache, daß bei Hypertonie im Arteriensystem des Armes Kontraktionen bis zu den Kapillaren weiterhin Prästase mit Blutaustritten in den Kapillargebieten schon nach geringfügigen traumatischen Eingriffen entstehen. Eine den Kapillarvarizen der Haut entsprechende Veränderung von Gehirnkapillaren hat Schwartz beobachtet und da Spasmen bei den Hypertonikern in verschiedenen Körperregionen vorkommen oder ihr Vorkommen vorausgesetzt wird, so sieht Verf. es als selbstverständlich an, daß Spasmen und damit auch die Prästase- und die Stase-Störung im Gehirn sich einstellen.

Diese Kreislaufstörungen werden bei Hypertonikern nach Ansicht des Verf. dadurch ausgelöst, daß Druckwellen in die Gefäßbahnen des Gehirns geschleudert werden und auf die Gefäßwand wie ein traumatischer Schlag wirken, so daß dadurch die örtlichen Kreislaufstörungen in der Gefäßwand selbst und in dem Gebiet der terminalen Verzweigungen des Gefäßbaumes hervorgerufen werden. Da sich in dem Gefäßsystem des Gehirns die Blutflüssigkeit und der Druck nicht nach allen Richtungen hin gleichmäßig ausdehnen können, sondern sich in der Strömung des Blutes und der Verbreitung des Blutdruckes bestimmte bevorzugte Richtungen nachweisen lassen, die Karotisbahn und die Bahn der Arteria vertebralis, so erklärt sich, daß die hypertonischen Blutungen im Prinzip dieselben typischen Lokalisationen zeigen, wie die embolischen und arteriosklerotisch-thrombotischen Apoplexien.

Der Verf. hebt selbst hervor, daß seine tatsächlichen Feststellungen an einem gründlich untersuchten großen Material das Hauptergebnis seiner Forschung darstellen und daß das tatsächliche auch dann seinen Wert behalten werde, wenn die theoretischen Ansichten über die Pathogenese der Apoplexien sich später abänderungsbedürftig erweisen sollten.

In einer umfangreichen Einleitung wird die Entwicklung der Lehre von den Schlaganfällen des Gehirns wiedergegeben, in einer Art der Darstellung, die sich von der vielfach üblichen, den Leser ermüdenden, einfachen zeitlichen Aneinanderreihung früherer Arbeiten vorbildlich unterscheidet. Gegen Schluß seiner Monographie wird Verf. nochmals denjenigen Voruntersuchern gerecht, an die seine Untersuchungen anknüpfen und auf denen er z. T. fußt, insbesondere den Arbeiten von Rosenblath und Westphal, von denen jener die erste Bresche in die Lehre von der Entstehung der Gehirnblutungen durch Ruptur erkrankter Gefäße gelegt, dieser zuerst die Eigenart der Kreislaufverhältnisse der Hypertoniker zu einer Erklärung der Apoplexien verwertet hat.

Jores (Kiel).

University of Iowa studies. Studies in Medicine, Vol. 111, Nr. 2.

In einem stattlichen Bande sind 48 Arbeiten aus dem Gesamtgebiete der Medizin, die in den Jahren 1927 bis 1929 erschienen sind, abgedruckt. Von den Arbeiten, die den pathologischen Anatomen interessieren, sind folgende anzuführen: A. Kolodny, cranial changes associated with meningioma, „dural endothelioma“: hier wird gezeigt, daß im Schädelknochen über Meningiomen oft ausgedehnte Veränderungen nachweisbar sind und zwar zunächst eine Knochenwucherung, vermutlich infolge der Erweiterung der Blutgefäße infolge der Geschwulstbildung. Auf die Knochenwucherung folgt Eindringen von Geschwulstgewebe mit Zerstörung von Knochen. Fox und Bartels: Primary carcinoma of the liver (3 eigene Fälle; im Centralblatt schon referiert). Palmer und Hansmann: Tularämie (rasch tödlich verlaufender Fall; hier schon referiert). Ferner: 2 Arbeiten von Hardy über Maltafieber, ein Bericht über 5 Fälle von Maltafieber, von Awe und Palmer, und ein Aufsatz von Hardy ebenfalls über Maltafieber (125 Fälle). *Fischer (Rostock).*

Lévy, Robert, Réaction de Vernes a la Résorcine et Infection Tuberculeuse. Paris, N. Maloine, 1929. 162 S. Preis 20 Frs.

Nur kurz möge auf diese Arbeit hingewiesen werden. Sie enthält eine gute Schilderung der Vernesschen Technik und der Literatur über die Methoden. Alles in allem kommt der Verf. zu dem Schluß, daß unter den diagnostischen Methoden der aktiven Tuberkulose diese Flockungsmethode gute Dienste leisten kann. In einem Anhang wird über Untersuchungen berichtet, die mit der

Digitized by Google

Flockungsmethode bei mit B.C.G. geimpften Individuen angestellt wurden. Es stellte sich dabei heraus, daß keine wesentlichen Reaktionen stattfanden.

Huebschmann (*Düsseldorf*).

Heelsberger, van, Mensch und Tier im Zyklus des Kontagiums. Stuttgart, Enke, 1930. Preis geh. 8 RM., geb. 10 RM.

Der alte Begriff „Zoonosen" hat sich allmählich außerordentlich erweitert; wir kennen eine Menge Krankheiten, deren Erreger zwischen Mensch und Tier wechselt. Sie finden sich in allen einschlägigen Werken an entsprechenden Stellen erwähnt; in dem vorliegenden Buch sind sie lehrbuchmäßig zusammengestellt. Es ist von einem Tierarzt geschrieben und bietet dadurch dem Mediziner einige besonders interessante Seiten. Ueber die alten Zoonosen hinaus sind besonders die Krankheiten besprochen, deren Erreger durch Insekten übertragen werden (Pest, Malaria) bis zum Asthma durch Stalluft. Wünschenswert wäre für eine Neuauflage auch einiges Epidemiologische und Statistische über den Gang dieser Seuchen bei Mensch und Tier. Die fleißige Zusammenstellung kann jedem, der sich für diese Fragen interessiert, sehr empfohlen werden.

Kisskalt (*München*).

Kraneveld, F. C., Beitrag zur Kenntnis der bazillären Osteomyelitis der Büffel. [Bijdrage tot de kennis van de Osteomyelitis bacillosa bubalorum.] Departement van Landbouw, Nijverheid en Handel. Veeartsnijkundige Mededeeling Nr. 71.

Bei Büffeln in Niederländisch-Indien kommt eine bislang nur dort nachgewiesene Knochenmarksentzündung vor, die von De Does als Osteomyelitis bacillosa beschrieben wurde. Der Erreger ist ein Mikroorganismus, der weder morphologisch noch kulturell von dem sog. Bac. gigas von Zeißler und Rassfeld unterschieden werden kann. Wahrscheinlich setzt die Infektion irgend einen prädisponierenden Faktor voraus. Klinisch stehen Lokomotionsstörungen mit Muskelatrophie im Vordergrund. Auch Knochenmarksfisteln sind häufig vorhanden. Anatomisch liegt eine Nekrose des Knochenmarkes mit sekundärer Eiterung vor. Knochenfrakturen sind häufig. Eine künstliche Erzeugung der Krankheit mit Reinkulturen des Erregers glückte nicht. Der Arbeit sind eine Reihe guter Abbildungen beigegeben.

Nieberle (*Leipzig*).

Francke, G. und **Goerttler, V.,** Allgemeine Epidemiologie der Tierseuchen. Stuttgart, F. Enke. Preis geb. 23.— RM.

Die Verf., die in der praktischen Tierseuchenbekämpfung stehen, geben hier zum ersten Male eine Zusammenstellung unserer allgemeinen Kenntnisse von der Entstehung und dem Verlauf der Tierseuchen. Zunächst werden dabei die inneren Ursachen für die Entstehung und Verbreitung der Seuchen (Natur der Erreger, unspezifische und spezifische Immunität, Erregerausscheider) besprochen. Besondere Bedeutung wird auf die Darstellung der Verbreitungswege der Seuchen gelegt. Es folgt dann eine Untersuchung über die äußeren Einflüsse auf Entstehung und Verbreitung von Tierseuchen (Handel, Stallseuchen, Weideseuchen) und zum Schluß werden die Gesetzmäßigkeiten im Auftreten und Verlauf der Seuche abgeleitet.

Aus dem Buch spricht überall reiche Erfahrung. Es kann weitgehendst empfohlen werden.

Nieberle (*Leipzig*).

Häbler, C., Physikalisch-chemische Probleme in der Chirurgie. Berlin, J. Springer, 1930. Preis 19.60 RM.

Der Verf., ein Schüler von Schade-Kiel und dem Würzburger Chirurgen König, beabsichtigt in diesem Buche, die physiko-chemischen Grundlagen der chirurgisch bedeutsamen Gebiete der Pathologie zusammenfassend darzustellen und damit zur Mitarbeit an diesem jungen Zweig naturwissenschaftlich-medizinischer Forschung anzuregen.

Er geht aus von den physikalisch-chemischen Eigenschaften der Körperstoffe und des Regelungsstoffwechsels, wobei die Ergebnisse der physikalisch-chemischen Forschung für die Physiologie übersichtlich und anschaulich zusammengestellt werden. Der Hauptteil beschäftigt sich mit den einschlägigen Problemen der Chirurgie selbst, hier werden die Fragen der allgemeinen (Entzündung, Wundheilung, postoperative Störungen, Narkose, Konkrementbildung) und speziellen Chirurgie mit einer größeren Zahl besonders bedeutsamer Krankheiten abgehandelt.

Digitized by Google

Verf. schließt sich im allgemeinen den Anschauungen Schades an und sucht diese, gestützt auf eigene Arbeiten, besonders nach der Fragestellung der Chirurgie hin, zu erweitern, wobei vielfach, dem Zweck des Buches entsprechend, in knapper aber wohl ausreichender Weise auf die Literatur zurückgegriffen wird. Mancherlei Vorstellungen mögen gelegentlich physikalisch-chemisch zu einfach gedacht und erklärt erscheinen gegenüber den morphologisch gebundenen Vorgängen, die sich im Organismus abspielen; aber schon der Versuch, Zusammenhänge zwischen diesen Gebieten herzustellen, ist zu begrüßen, um so mehr, wenn es in der klaren und leicht verständlichen Weise geschieht, die die Sprache des Verf. auszeichnet. Das Buch dürfte somit dem gedachten Zwecke durchaus gerecht werden und wird gewiß seinen dankbaren Leserkreis finden.

S. Gräff (Barmbeck-Hamburg).

Kolle, Kraus u. Uhlenhuth, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. erweit. Aufl. Lief. 44. Jena, Gustav Fischer und Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1930.

Die Lieferung zeigt wieder ganz besonders, wie sehr sich unsere Kenntnisse seit der 2. Auflage vermehrt haben. Eine ganze Reihe Mikroorganismeu sind geschildert, deren Namen in dieser noch nicht vorkommen oder die dort nur ganz kurz behandelt sind. Rocha Lima beschreibt Verruga peruviana (Oroyafieber), Lauda die übrigen Bartonellosen, Otto und Munter das Fleckfieber, Breinl das Rocky-mountain-spotted-fever, Werner das Fünftagefieber; den wichtigsten Ueberträgern, den Läusen, ist ein Kapitel von Hase gewidmet. Das Urteil über das Heft kann nur lauten: vorzügliche erstklassige Darstellung. Auch die Ausstattung an farbigen und schwarzen Bildern ist wieder ausgezeichnet.

Kisskalt (München).

Höber, R., Das Lebendige als Objekt naturwissenschaftlicher Forschung. Kiel, Kommissionsverlag der Universität Kiel, Lipsius & Tischer. 1930. 19 S.

Der Inhalt dieser Rektoratsrede entspricht eigentlich nicht genau ihrem Titel, denn sie behandelt nicht so sehr die grundsätzlichen Fragen der Erforschung des Lebendigen überhaupt, als vielmehr den Unterschied der Fragestellung des naturwissenschaftlich arbeitenden Physiologen und des klinisch eingestellten Mediziners. Dieser Gegensatz läßt sich am einfachsten in antithetischen Schlagworten ausdrücken: Laboratoriumswissenschaft auf der einen, Heilkunst auf der anderen Seite, oder noch deutlicher: beim Physiologen nomothetische, beim Arzt idiographische Darstellung. Dadurch erhält die ursprünglich aus der klinischen Medizin hervorgegangene Physiologie einen „Janusblick". Es ist reizvoll und anregend, den Ausführungen des Verfassers zu folgen, in denen die Notwendigkeit der grundsätzlichen, naturwissenschaftlichen Arbeitsweise der Physiologie dargelegt wird, ohne die Bedeutung der Physiologie als einer Hilfswissenschaft der Medizin zu verkennen.

[Aus Anat. Bericht.]

Nachdruck verboten.

Bericht über die Sitzungen der Russischen Pathologischen Gesellschaft.

(Leningrader Abteilung, 1929.)

Erstattet von Dr. Margarete Hesse.

Prof. **Philiptschenko:** Material zur Vererbungslehre beim Menschen im Lichte der neuesten Errungenschaften bei anderen Organismen.

Der Vortr. gab eine Uebersicht über den heutigen Stand dieser Frage und seine eigenen Arbeiten auf diesem Gebiet.

Prof. **Lewin:** Ueber toxituberkulöse hepatolienale Erkrankungen. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys., Bd. 276, 1930.

Dr. **Nekljudow** und Prof. **Chalatow:** Vergleichende Bewertung der Methoden der quantitativen Bestimmung des Cholesterins im Blutplasma.

Die Vortr. vergleichen an einem großen Material die Resultate der gewichtlichen und kolorimetrischen Mengenbestimmung des Cholesterins im Blutplasma. Die angeführten Ziffern stellten die Durchschnittswerte von je 10 Proben

Digitized by Google

dar. Die Vortr. sprechen sich für die größere Genauigkeit der gewichtlichen Analyse aus.

Prof. **Chalatow** und Dr. **Schapiro**: Resultate der Fütterung von Ziegenböcken mit Eidotter. Siehe Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys., Bd. 272, 1929.

Prof. **Anitschkow** und Dr. **Kagan**: Demonstration von Kaninchen mit einer Duodenalfistel.

Zwecks wiederholter Einführung eines Farbstoffes in den Darm wurde eine Duodenalfistel angelegt, da die mehrfache Laparotomie in diesen Fällen nicht angebracht ist. Die Dünndarmfistel hat sich hierbei nicht als zweckmäßig erwiesen, da es wegen der Beweglichkeit der Darmschlingen zu Knickungen kam. Die Duodenalfistel führt dagegen zu keinerlei Komplikationen, und diese Methode eignet sich zur Untersuchung der Resorption aus dem Darmkanal und der Sekretion des letzteren.

Priv.-Doz. **Garschin**: Ein Fall von Krebsrezidiv nach Radiumbehandlung.

Eine 27jährige Kranke mit einem Kollumkarzinom (mikroskopisch — Carcinoma simplex) wurde nach einer 4monatlichen Radium- und Röntgenbehandlung als klinisch gesund entlassen. Nach 1 Jahr inoperables Karzinom und bald darauf exitus. Bei der Sektion wurden im hinteren Gewölbe, am Peritoneum und längs der Aorta zahlreiche Krebsknoten gefunden. Mikroskopisch — Carcinoma simplex von ziemlich einförmigem Bau. Im Collum uteri sind die Alveolen jedoch klein, das Bild erinnert teilweise an einen Scirrhus, teils sind die Zellen polymorph, auch Riesenzellen kommen vor, stellenweise nimmt das Gewächs einen indifferenten Charakter vom Typus eines „Zytoblastoms" an. Gewöhnlich sieht man ein derartiges Bild nicht einmal nach zahlreichen Passagen bei Ueberpflanzungen. Es ist möglich, daß das Gewächs in diesem Fall dank der Behandlung mit Radium und Röntgenstrahlen ein spät auftretendes Rezidiv gab und hierbei einen weniger differenzierten Charakter annahm.

Prof. **Ball**: 1. Ein Zungenlipom beim Rinde. Das Lipom war etwa hühnereigroß und lag im Zungenrücken, an der Stelle, wo auch sonst pathologische Prozesse, wie z. B. Aktinomykose, beobachtet werden.

2. Angeborene Verlagerung der linken Niere nach rechts beim Rinde. Bei einem 1½jährigen Kalbe lag die linke Niere rechts, die rechte an ihrem normalen Ort. Die verlagerte Niere war unbeweglich, die a. renalis sin. zweigte rechts, etwas unterhalb der a. renalis dextra, von der Aorta ab. Der Vortr. hält die Verlagerung für eine embryonale, durch den Druck von Seiten des Magens bedingt, wodurch die ventrale Seite zur dorsalen wurde.

Dr. **Krafft**: 1. Ein Fall von Hämangiom der Milz.

Das rundliche, etwa 2 cm im Durchmesser betragende rote Gewächs bestand aus blutüberfüllten Höhlen, die von Endothel ausgekleidet waren. Eine deutlich erkennbare Kapsel war nicht vorhanden, das angrenzende Milzgewebe war komprimiert.

2. Fibroma lienis. Das weiße, unregelmäßig geformte Gewächs maß etwa 3 cm im Durchmesser, war scharf von dem umgebenden Milzgewebe abgegrenzt, hatte aber keine ausgesprochene Kapsel. In dem peripheren Teile sah man kleine rötliche Gebilde. Die Hauptmasse des Gewächses bestand aus festem fibrösem Gewebe; die Fasern verliefen in den verschiedensten Richtungen; es waren geringe Mengen von Kapillaren, sowie dünnwandige, mit Blut gefüllte Höhlen vorhanden.

Somit war das Gewächs ein gemischtes, von vorzugsweise fibrösem jedoch auch angiomatösem Charakter. — Die Vortr. sieht die Gebilde als einen embryonalen Entwickelungsfehler, als Hamartome, an.

Dr. **Hackel**: Ein Aneurysma dissecans bei einem 50jährigen plötzlich verstorbenen Mann.

Die anatomische Diagnose lautete auf Atherosklerose der Aorta. Aneurysma dissecans der Aorta mit Durchbruch in das hintere Mediastinum und die rechte Pleurahöhle. Hypertrophie des linken Herzventrikels und Myofibrose. Akute Anämie.

Angefangen vom Aortenbogen besteht ein röhrenförmiges Aneurysma der Aortenwand, welches in der Brusthöhle links, in der Gegend des Diaphragma vorne und in der Bauchhöhle rechts von der Aorta liegt. 2,5 cm unterhalb der Narbe des Ductus Botalli führt eine ovale 3 cm große Oeffnung aus der Aorta in die Aneurysmahöhle. In der Höhe dieser Oeffnung besteht ein 9 cm langer

Digitized by Google

linearer zirkulärer Riß der Aneurysmawand. In der rechten a. iliaca communis ist eine ähnliche 1 cm lange Oeffnung vorhanden, welche die Aneurysmahöhle mit der Arterienlichtung verbindet.

Mikroskopisch: Atherosklerose der Aortenwand; die Wand des Aneurysmas besteht aus der Adventitia, einer dünnen Mediaschicht und einer neugebildeten „Intima." Die letztere besteht in der Gegend des primären Durchbruches und des terminalen Risses aus Bindegewebe und elastischen Fasern und ist mit einer Endothelschicht bedeckt; im Brust- und Lendenteil besteht sie aus hyalinen thrombotischen Massen, im Bauchteil sieht man in dieser Schicht eine diffuse Verfettung und Herde von xanthomatösen Zellen.

Dr. **Posoewa:** Ein Fall von Zungenkrebs mit Lymphangiektasien.

Einem 40jährigen Manne wurde ein langsam wachsendes gestieltes höckeriges 3×3 ½ cm großes Gewächs entfernt. Mikroskopisch ließen sich Stränge epithelialer Zellen vom Typus der Basalzellen nachweisen, sowie zahlreiche erweiterte Lymphgefäße, besonders in den oberflächlichen Schichten. Die zahlreichen Lymphgefäße waren anscheinend sekundär erweitert. Es handelt sich also um einen Basalzellenkrebs mit sekundären Lymphangiektasien.

Priv.-Doz. **Kusnetzowsky:** Ein Fall von Sarkommetastase in der Herzwand.

Bei einer 56jährigen Kranken mit der klinischen Diagnose eines Echinokokkus im rechten unteren Lungenlappen wurde bei der Operation ein Tumor gefunden und entfernt. Bald darauf Tod an Lungengangrän. Bei der Sektion wurde im rechten Vorhof ein gestielter Tumor gefunden. Das mikroskopische Bild der beiden Gewächse — in Lunge und Herz — war das gleiche und entsprach dem eines polymorphzelligen Sarkoms. Anderweitige Metastasen wurden nicht gefunden. — Vor 4 Jahren war der Kranken wegen eines vorhandenen Gewächses der Uterus entfernt worden. Der Vortr. nimmt an, daß es sich in diesem Fall um ein selbständiges Wachstum, nicht aber um eine Metastase, handelte.

Dr. **Glasunow:** Ein Fall von Periarteriitis nodosa.

Ein 60jähriger Mann, der vorher 7 Jahre lang krank gewesen war, starb unter den Erscheinungen eines Herzblocks. Wassermann. — Die Sektion ergab bedeutende diffuse und nodöse Verdickungen der Arterien besonders der Bauchorgane, sowie der Nieren und Lungen, jedoch nicht der Arterien des Herzens. Mikroskopisch wurden peri- und endoarteriitische Veränderungen festgestellt. An den Stellen mit frischen Veränderungen sah man unter dem Endothel hyaline Massen, die die Fibrinfärbung annahmen, sowie Zellinfiltrate. In den angrenzenden Mediaschichten lagen gleichfalls hyaline Massen und Polynukleare. In der Advertitia sah man in den Frühstadien Zellinfiltrate, in späteren Stadien eine Entwickelung von faserigem Gewebe. Der Fall muß wohl der Gruppe der Periarteriitis zugezählt werden, obgleich er einige Abweichungen aufweist. Die ungleichmäßigen Veränderungen in der Media hängen wohl vom Kaliber der betreffenden Gefäße ab.

Dr. **Tschetschujewa:** Demonstration eines Falles von Knochenbildung in der Lunge.

Bei der Sektion eines 54jährigen Kranken mit atherosklerotischem Schwachsinn wurden zufällig im Unterlappen der linken Lunge zahlreiche Herde mit Bildung von Knochen und Knochenmark gefunden. Die mikroskopische Untersuchung stellte fest, daß die Knochenbildung einesteils vom hyalinen Knorpel der Bronchien, andererseits von den Entzündungsherden im interstitiellen Gewebe ausging. Eine Gefäßthrombose bestand nicht.

Dr. **Parfenow:** Salpingitis isthmica nodosa.

Unter 119 Fällen von Entzündung wurden 6 derartige Fälle gefunden. Es handelte sich um eine Hypertrophie der Muskelschicht und Reizerscheinungen von Seiten der Schleimhaut. Das Tubenlumen war meist verengert, in einem Falle war es völlig verlegt. Im Schrifttum wird sowohl die embryonale als auch die entzündliche Theorie der Entwickelung dieser Veränderungen vertreten. Der Vortr. sieht in den entzündlichen Vorgängen die Aetiologie des Leidens.

Dr. **Wassiljew:** Gummöse Affektion der Lungenarterie. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 47, 1929/30.

Dr. **Pretschistenskaja:** Zwei Fälle von Atresie der Pars horizontalis sup. duodeni bei einem ausgetragenen Kinde resp. einer Frühgeburt, die 4 resp. 6 Tage gelebt hatten. Die Speise-

röhre und der Magen waren bedeutend erweitert, der Dünndarm völlig leer. Die Gegend der Papilla Vateri, der häufigste Ort der Atresie, war völlig normal.

Dr. **Lindenbaum:** Das Knochenmark während der ersten Stunden und Tage nach Aderlässen. Erscheint in Fol. haematologica, Bd. 39, 1930.

Prof. **Tschernjak** und Dr. **Woronzow:** Zur Frage der Verkalkung des Myokards bei Haustieren. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys., Bd. 274, 1929.

Prof. **Kawamura** (Japan): Ueber anisotrope Eigenschaften der Gewebslipoide, zugleich Demonstration einer neuen Methode zum Nachweis derselben.

Der Vortr. berichtete über die von ihm vorgeschlagene Methode der Verseifung der Gewebslipoide in Schnitten durch konzentrierte Laugen, wodurch die bisher unsichtbaren anisotropen Lipoide frei werden. Die Schultzsche Reaktion hält der Vortr. nicht für zuverlässig und er schlägt vor, zwecks genauer Feststellung dieser Stoffe, die Bestimmung ihres Schmelzpunktes und ihres Kristallisationspunktes vorzunehmen. Es werden große Tabellen der einschlägigen Bestimmungen, die an Schnitten und reinen Stoffen ausgeführt wurden, vorgezeigt. Die Temperatur wurde durch einen besonderen Apparat bestimmt, der den Schnitt erwärmt und die Möglichkeit bietet, die Temperatur zu kontrollieren, sowie den Augenblick des Verschwindens und Auftretens der Anisotropie der Cholesterinester festzustellen.

Dr. **Waldmann:** Histologische Untersuchungen bei experimentellen paratyphösen Infektionen von Mäusen. Krankheitsforsch., Bd. 7, 1929, H. 4.

Dr. **Stark** und **Gorsky:** Ueber die Wundheilung im entnervten Gewebe.

Zum Zweck der vergleichsweisen Untersuchung der Wundheilung in entnervten und normalen Geweben bedienten sich die Vortr. bei ihren Versuchen an Kaninchen der gestielten Hautlappen. Wenn anfangs der eine Stiel einer derartigen Brücke und nach 5 Tagen auch der andere durchschnitten und darauf an der gleichen Stelle wieder angenäht wird, erhalten wir einen Hautlappen ohne Nerven. Unmittelbar nach der Durchschneidung des zweiten Stieles wurde sowohl der entnervte als auch der Vergleichs-Hautlappen verletzt, so daß man die Wundheilung an diesen beiden Lappen miteinander vergleichen konnte. Bei ihren Versuchen wandten die Vortr. die vitale Färbung an, um die Bedeutung der Gefäßdurchtrennung besser beurteilen zu können.

An 22 Versuchstieren wurden folgende Beobachtungen gemacht: Die Durchtrennung der Gefäße übte keinen Einfluß auf die Wundheilung aus. Die Reaktion auf die Verletzung ist in den Frühstadien von 6 Stunden bis 3 Tagen, d. h. in der vorbereitenden und der Regenerationsperiode 1. Ordnung (Klassifikation von Girgolav), in dem entnervten Gewebe schwächer als im Kontrollversuch. Im späteren Stadium — der Regenerationsperiode 2. Ordnung — bis zum Stadium der Narbenbildung (7. Tag) waren keine Unterschiede der Wundheilung im entnervten und normalen Gewebe nachweisbar.

Dr. **Tschetschujewa:** Ueber die Ablagerung von Trypanblau in den Ganglien der verschiedenen Abschnitte des Nervensystems. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 69, 1930.

Dr. **Wassiljew** zeigte das Präparat einer angeborenen Herzmißbildung bei einem 19jährigen an Tuberkulose verstorbenen Mädchen. Die Aorta und A. pulmonalis entsprangen aus dem rechten Ventrikel. Die Kammerscheidewand war offen. Es bestand eine Endokarditis der Valv. tricuspidalis.

Dr. **Belkin:** Zur Lehre über pathologische Oeffnungen im Zwerchfell und über Zwerchfellbrüche bei Tieren.

Es werden pathologische Zwerchfelldefekte bei 2 Katzen, 3 Hunden, 1 Ferkel, 3 Pferden und 4 Schlachtrindern beschrieben. Zwecks Feststellung, ob die Beschaffenheit der Ränder der Oeffnung einen Rückschluß auf die angeborene oder traumatische Natur der Defekte gestattet, wurden 6 Hunden Teile des Zwerchfells ausgeschnitten und die Wundränder 2 Tage bis 4½ Monate nach der Operation histologisch untersucht. — Pathologische Brüche wurden am häufigsten bei Pferden, seltener bei anderen Haustieren gefunden, wahre Brüche sind selten. Gleichzeitig mit Defekten des Zwerchfelles können auch solche des Herzbeutels bestehen und somit eine Verbindung der Höhle des letzteren mit

Digitized by Google

der Bauchhöhle herstellen. Die Zwerchfellbrüche können durch starken Druck von der Bauchhöhle her bedingt sein. Die Verlagerung der Bauchorgane in die Brusthöhle führt zu Atmungs- und Kreislaufstörungen, die klinisch leicht zu übersehen sind. Die Diagnose wird durch die Röntgenuntersuchung erleichtert.

Dr. **Larionow** und **Wolowa:** Die Schilddrüse bei Teer-Impf- und Spontankrebsen der Tiere (experimentell-morphologische Untersuchung). Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 30, 1929, H. 2.

Dr. **Remesow:** Chemische und physikalisch-chemische Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel. Biochem. Ztschr., Bd. 218, 1929 u. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 1930.

Dr. **Seeman:** Zur Morphologie der experimentellen Lipoidose. Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 83, 1930.

Dr. **Remesow:** Zur Genese der experimentellen Arteriosklerose.

Auf Grund einer Reihe teils eigener chemischer Arbeiten auf dem Gebiet des Fettstoffwechsels sieht sich Vortr. genötigt, einige Zurechtstellungen und Aenderungen der lipoiden Kombinationstheorie der Atherosklerose vorzunehmen.

Auf Grund seiner Untersuchungen behauptet der Vortr., daß die Cholesteride (Cholesterin und Cholesterinester) keine für den Körper indifferenten Stoffe darstellen, sondern daß ihre Ansammlung zu schweren Veränderungen des Stoffwechsels führt. Bezüglich der Wirkung dieser Stoffe auf die biochemischen Prozesse hält er sie für toxisch, ähnlich einigen Alkaloiden. In bezug auf die Adsorption der Cholesteride weicht der Vortr. gleichfalls von der Kombinationstheorie der Atherosklerose ab.

Die morphologischen Untersuchungen des Materials, ausgeführt von Seemann, zeigten, daß es auch bei anhaltender Ueberlastung der Kaninchen mit kolloidalem Cholesterin, trotz bedeutender Hypercholesterinämie, nicht zu einer Atheromatose der Aorta und anderer Gefäße kam. Dagegen wurde in einem Fall von Fütterung und parenteraler Einführung von reinem kolloidalem Lezithin eine deutlich ausgesprochene typische Lipoidose der Aorta beobachtet.

Dr. **Hackel:** Ectasia venae spinalis externae post. mit querer Kompressions-Erweichung des Rückenmarks bei einer 38jährigen Frau. Krankheitsdauer 6 Jahre. Schmerzen in den unteren Extremitäten, Harnverhaltung, Stuhlverhaltung, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Schmerzen beim Beklopfen der Dornfortsätze L_3 und L_4, Decubitus. Sepsis. Tod.

Die Vene der Pia mater des Rückenmarks ist auf der Hinterfläche des letzteren diffus erweitert, geschlängelt und bildet in der Höhe des Conus medullaris einen etwa $3 \times 1{,}5 \times 0{,}5$ cm großen Knäuel. Der Conus medullaris ist an dieser Stelle komprimiert, das Rückenmark zeigt graue Entartung. Aufsteigende Entartung der Golschen Stränge bis zum 8. Halssegment.

Dr. **Strelin:** Ueber einige Veränderungen des Epithels der Bronchien von Säugetieren in vitro. Ztschr. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1930.

Dr. **Teplow:** Ueber den Einfluß des Theozins auf die vitale Karminfärbung.

Auf Grund seiner Versuche mit intravenöser subkutaner oder per os-Einführung einer 0,5% Theozinlösung (16—320 mg pro kg Körpergewicht), nachfolgender intravenöser Einführung von 2% Lithium-Karmin und Tötung im Verlauf der nächsten 24 Stunden, sowie des Vergleiches mit seinen früher veröffentlichten Versuchen kommt der Vortr. zu folgenden Schlüssen:

Unter dem Einfluß des Theozins zeichnet sich die primäre Verteilung durch eine stärkere Adsorption der Farbe im Blutplasma und durch eine größere Neigung zur Ausfällung besonders in den Gefäßen der Lungen und der Nieren aus. Im retikulo-endothelialen System tritt die Karminspeicherung unter dem Einfluß des Theozins etwas schneller ein, mit Ausnahme der retroperitonealen Lymphknoten und des lockeren Bindegewebes. Während der Theozin-Diurese tritt scheinbar keine Paralyse der Resorptionsfunktion der Epithelien der Nierenkanälchen ein. Die wiederholte Einführung von kleinen (zu 0,01) Theozindosen während der vitalen Färbung führt zu einer nachträglichen Hemmung der Diurese, Anurie und zum Tode des Tieres. In den Nieren solcher Kaninchen sind die Knäuelkapillaren durch verdicktes, grell gefärbtes Blutplasma fast völlig verstopft. Auf Grund seiner Beobachtungen schließt der Vortr., daß die lokale diuretische Wirkung des Theozins nicht von der Paralyse der Resorp-

Digitized by Google

tionsfunktion der Kanälchen abhängt (v. Sobieransky, Tashiro), sondern wahrscheinlich vaskulärer Natur ist.

Priv.-Doz. **Chlopin:** Versuche mit Gewebekulturen der Bauchspeicheldrüse von Säugetieren. Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929.

Dr. **Kondratjew** und **Meissel:** Ueber die Wirkung des Alkohols auf die lebende Zelle.

Nach vorhergehender 10—14 tägiger Vergiftung mit Aethylalkohol per os wurden in den verschiedensten Organen und Geweben des Frosches die Chondriosomen, der Golgi-Apparat sowie die Bildung und das Verschwinden der Krinomen (Chlopin) untersucht.

Die Chondriosomen im Magen und Darm wiesen eine Reduktion auf, teilweise auch Lysis und Quellung; auch in der Leber waren sie verändert. Der Golgi-Apparat war widerstandsfähiger, auch in den Zellen mit veränderten Chondriosomen und Fettinfiltration. Es besteht keinerlei Zusammenhang zwischen der Fettinfiltration und dem Golgi-Apparat. Eine Veränderung des Golgi-Apparates konnte nur in den sympathischen Ganglien und den Langerhansschen Inseln festgestellt werden. Die Bildung der Krinome ist in den mit Alkohol vergifteten Zellen verlangsamt und ihre Lokalisation häufig eine veränderte. Die Zerstörung der Krinome nach der Einstellung der Einführung ist verlangsamt.

Dr. **Kustow:** Die Reaktion der Hautnerven auf äußere chemische Reize.

Es wurden nur Stoffe angewandt, die oberflächlich und nicht kanzerogen wirken und keine Nekrosen hervorrufen (10% Tinc. Jodi, 2% NaOH und 20% Essigsäure). Dreimonatlichen weißen Mäusen wurde jeden 2. Tag 3 Tropfen der Lösung auf die geschorene Kreuzgegend aufgetragen. Die Anzahl der Benetzungen betrug für das Jod 118, NaOH 100 und Essigsäure 50. Im ganzen wurden 76 Versuchs- und 30 Kontrolltiere untersucht.

Die angewandten Reize rufen die Bildung neuer Nervenfasern hervor, ferner die Spaltung der Nervenstämme in einzelne Fasern und eine teilweise Entartung der Nervenfasern. Die proliferativen Prozesse herrschen über die degenerativen vor, so daß es zu einer Vermehrung der Nervenfasern kommt. Bei einer sehr schwachen Konzentration des Reizstoffes verzögert sich der Beginn der Nervenreaktion bedeutend. Kurzdauernde Unterbrechungen nach längerer vorhergehender Benetzung verminderten nicht die Zunahme der Nervenfasern.

Dr. **Galstjan:** Die Reaktion der Hautnerven auf ultraviolette Strahlen. Erscheint in Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1930.

Dr. **Meissel:** Die Reaktion der Hautnerven bei der Bestrahlung mit Röntgen- und Radiumstrahlen. Erscheint in Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1930.

Prof. **Martynow:** Die Nerven im Pflasterzellen-Krebs des Menschen. Erscheint in Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys., 1930.

Prof. **Abrikossow** (Moskau): Bericht über die 24. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Wien, 1929.

Priv.-Doz. **Kusnetzowsky:** Ueber die Ablagerung intravenös eingeführter Tusche im Bindegewebe bei aktiver Hyperämie und Entzündung. Beitr. z. path. Anat., Bd. 83, 1930.

Dr. **Jachontowa:** Beeinflußt das Trypanblau die Entwickelung des myeloiden Gewebes und Knochens? (Versuche mit Unterbindung der Nierengefäße.) Ztschr. f. exp. Zellforsch., Bd. 9, 1929.

Dr. **Witusohinsky:** Ein Fall von Atresie der Aorta im unteren Teil des Bogens bei einer erwachsenen Frau. Die Blutzirkulation besorgten Kollateralen, die Blutverteilung im ganzen Körper war eine gleichmäßige. Der Vortr. hält die Atresie für eine angeborene.

Dr. **Seemann:** Demonstration farbiger Mikrophotogramme.

Dr. **Ulesko-Strogonowa:** Das Wachstum der menschlichen Eihäute im Explantat.

Die Vortr. arbeitete mit Kulturen des menschlichen Chorions und der Dezidua. Das Chorion bildet keine neuen Zotten. Das Synzytium wächst gar nicht oder nur schwach. Die Langerhanssche Schicht dagegen zeigt ein üppiges Wachstum. Die Wucherungen dieser Schicht zerreißen das Synzytium,

Digitized by Google

dringen garbenartig in die Nährflüssigkeit ein, weichen an der Peripherie auseinander und lagern sich hier strahlenförmig. Wenn das Wachstum der Langerhansschen Schicht in Kulturen auch nicht dem physiologischen der frei schwimmenden Zotten entspricht, so ist es doch dem Wachstum in den sog. Haftzotten, die mit der Dezidua verbunden sind, analog. In den Gewebskulturen erhält man Bilder, welche die Entwickelung des Synzytiums aus der Langerhansschen Schicht beweisen. Die epitheloiden Zellen der Dezidua wachsen nicht, sondern nur die mesenchymalen Elemente und das Gefäßendothel. Aus ihren Untersuchungen folgert die Vortr., daß die Dezidua als eine besonders aktive Abart des Mesenchyms (Retikulo-Endothel) angesehen werden kann, die durch einen spezifischen Reiz — die Gravidität — aktiviert wird.

Dr. **Waldmann:** Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese typhöser Erkrankungen.

An 70 Mäusen wurden vergleichend-histologische Untersuchungen der paratyphösen Veränderungen ausgeführt, sowohl bei der enteralen als auch bei der parenteralen Infektion mit dem Breslau-Stäbchen. Bei der Verfütterung von Kulturen erhält man bei Mäusen gesetzmäßig spezifische typhöse Veränderungen in den Peyerschen Haufen, den mesenterialen Lymphknoten und etwas später typhöse Knoten und Nekrosen in der Leber und Milz. Bei der intravenösen und subkutanen Einführung der Kulturen konnten bei keiner einzigen Maus in den Peyerschen Haufen und den mesenterialen Knoten Veränderungen nachgewiesen werden. In der Leber sieht man dagegen 2—3 Tage früher, als es bei der Verfütterung von Kulturen vorkommt, typhöse Knoten und Nekroseherde. Die Darmveränderungen mit der charakteristischen Reaktion des lymphatischen Apparates können also wohl als Primäraffekt bei der enteralen Infektion angesehen werden. Der morphologisch verwandte Charakter des Prozesses bei der Maus mit dem Typhus abdominalis und Paratyphus des Menschen läßt einen Analogieschluß auch in bezug auf die Pathogenese dieser Prozesse zu. Die enterale Theorie der Pathogenese des Thyphus abdominalis wird hierdurch von neuem gestützt.

Prof. **Ball** und Dr. **Bogdaschew:** Zur Frage der pentastomösen Erkrankungen der Haustiere.

Bei 90,45 % aller auf dem Leningrader Schlachthof geschlachteten Rinder findet man in den mesenterialen Lymphknoten Veränderungen, die durch das Pentastomum denticulatum hervorgerufen sind. Ein geringer Teil der genannten Parasiten geht in den Lymphknoten zugrunde. Selten kommt es zu einer Verkalkung der abgestorbenen Parasiten. In der Gegend des Krankheitsherdes ist keine wesentliche Eosinophilie zu beobachten. Nur selten bildet sich eine feste Kapsel um den Krankheitsherd.

Priv.-Doz. **Nassonow:** Ueber den Einfluß von Oxydationsprozessen auf die Verteilung der Vitalfarbstoffe in der Zelle.

Alle Beobachtungen wurden an Froschdärmen gemacht. Die in den Darm eingeführten basischen und sauren Farbstoffe (Neutralrot, Methylenblau, Janusgrün, Fuchsin S., Trypanblau) liefern in den Epithelzellen Neubildungen, in den Makrophagen färben sie vorgebildete Granula. Bei Uebertragung der Frösche in eine Wasserstoffatmosphäre wird das rh ihrer Darmschleimhaut ungefähr bis auf 12—13 herabgesetzt (Rötung von Janusgrüneinschlüssen, teilweise Aufhellung des Methylblaues). In normalen Därmen wird der Farbstoff in Granulis kondensiert, Kerne ungefärbt, starke Färbung der Phagozyteneinschlüsse. Bei Sauerstoffmangel keine Bildung von Farbstoffgranulis. diffuse Färbung des Protoplasmas, der Phagozyteneinschlüsse sowie Kernfärbung. Die vitale Kernfärbung ist ein reversibler Vorgang: bei Sauerstoffzufuhr verlieren die Kerne ihren Farbton, es beginnt eine Granulabildung, die Zellen bleiben funktionsfähig, können Fett resorbieren. Die Kernfärbung ist an eine reversible Gelbbildung gebunden, nicht aber durch eine Veränderung der Kernmembran bedingt. Die physiologische Verteilung der Farbstoffe findet unter Energieaufwand bei Sauerstoffzufuhr statt. Bei Sauerstoffmangel werden dagegen die Substanzen auf physikalischem Wege in der Zelle verteilt. Die von der Zelle zur Ausbildung und Erhaltung von Heterogenitäten verbrauchte Energie kann als „Verteilungsenergie“ bezeichnet werden.

Dr. **Malyschew:** Die Hämatopoese im Herzen des Axolotls nach der Leberexstirpation.

25 erwachsenen Axolotln wurde teils mit einem glühenden Spatel, teils mit der Schere die Randzone der Leber, bekanntlich das einzige Organ, in dem

Digitized by Google

beim Axolotl die Granulopoese konzentriert ist, entfernt. 2 Axolotln wurde auch noch die Milz entfernt. Bis zur völligen Regeneration der Leberrandzone (4—5 Wochen) nehmen die Zellen des retikulo-endothelialen Apparates, und zwar die Endothelien des spongiösen Gerüstes des Herzens und die Kupffer'schen Sternzellen vikariierend die Funktion der Granulopoese und Erythropoese auf sich. Aus den genannten Zellen differenzieren sich Hämozytoblasten mit nachfolgender Umwandlung in Granulozyten und hämoglobinhaltige Zellen, die in der Leber und im Herzen Herde vikariierender Granulo- und Erythropoese bilden. Die Regeneration der Leber nach deren teilweiser Abtragung erfolgt durch mitotische Teilung der Leberzellen. Die mesothelialen Zellen des Herzens, der Milz und die regenerierenden Zellen der Leber werden durch die Zerfallsprodukte aktiviert und können ihre phagozytäre Funktion zum Ausdruck bringen.

Prof. **Tschistowitsch:** Demonstration einer Kranken mit Elephantiasis gingivae. Bei der 44jährigen Kranken besteht seit 1½ Jahren eine ungeheuere Verdickung des Zahnfleisches am Oberkiefer mit teilweise lose darin steckenden gesunden Zähnen. Röntgenoskopisch: Fehlen der Alveolarfortsätze. Milchzähne waren nie vorhanden. — Das Zahnfleisch ist feucht, ödematös, weich. Am Unterkiefer wurde die Geschwulst und prophylaktisch, zwecks Verhinderung eines Rezidivs, die Zähne entfernt. Mikroskopisch — entzündliche Veränderungen im Zahnfleisch, vielleicht durch die ständige Traumatisierung hervorgerufen.

Die im Schrifttum verstreuten Beschreibungen von etwa 20 ähnlichen Fällen werden teils als Gingivitis hypertroph., teils als Elephantiasis angesprochen. Der Vortr. neigt zu der Diagnose einer Elephantiasis, die einem Entwickelungsfehler nahe steht. Die Aetiologie dieses Falles ist wohl in einer eigenartigen Konstitution zu suchen, in einer angeborenen Neigung zu einer örtlichen Fibromatose mit anfänglicher Bildung von Bindegewebe und nachfolgender entzündlicher Reaktion.

Dr. **Hackel:** Ein Fall von wucherndem Ganglioneurom (Neuroblastom) des Ramus primus nervi trigemini. Erscheint in der Frankf. Ztschr. f. Path.

Dr. **Zinserling:** Ein Fall von generalisierter Tuberkulose mit ausgedehnter kaseöser Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten bei einem 34jährigen hochgradig ausgezehrten und blutarmen Manne, einem schweren Alkoholiker. Ueberall ausgesprochene exsudativ-nekrotische Form der Tuberkulose und sehr zahlreiche Tuberkulose-Stäbchen. Im Ileum Tuberkulose-Geschwüre mit sekundärer fuso-spirochätöser Infektion, die zur Perforation zweier Geschwüre und zu Peritonitis geführt hatte.

Dieser Fall bestätigt die Ansicht Huebschmanns, daß der allergische Zustand bei der Tuberkulose nicht mit bestimmten Perioden dieser Erkrankung zusammenhängt. Der Fall zeigt ferner, daß die sekundäre fuso-spirochätöse Infektion der tuberkulösen Darmgeschwüre eine große Bedeutung bei deren Perforation zukommt. Endlich lehrt dieser Fall mit dem gleichzeitigen Befunde einer exsudativ-nekrotischen Tuberkulose und fuso-spirochätösen Gangräne, daß es eine Grenze der Widerstandsfähigkeit des Organismus gibt, jenseits welcher wir dann einerseits eine anergische Reaktion des Organismus bei der Tuberkulose haben, und andererseits die Erreger der Gangräne pathogen werden. Dasselbe sieht man auch bei Masern: Aktivierung der Tuberkulose und häufiges Auftreten von Noma.

Dr. **Bystrow:** Diaphragmalhernie bei einem Hunde. Bei einem erwachsenen, anscheinend völlig gesunden und normalen mittelgroßen Versuchshunde wurde bei einer Laparotomie zufällig folgender Befund erhoben: In der Bauchhöhle waren keine Dünndärme vorhanden, rechts im Zwerchfell bestand eine $4\frac{1}{2} \times 8$ cm große Oeffnung, in die man unbehindert die ganze Hand einführen konnte. In der rechten Pleurahöhle lag der ganze Dünndarm, der größere Teil der Leber mit der Gallenblase, ein Teil des Pankreas und unmittelbar oberhalb der Oeffnung das Zökum. Die Gefäße waren normal.

Der Hund atmete gut mit beiden Diaphragmahälften. Die linke Lunge war normal, die rechte atelektatisch. — Die Aetiologie des Falles konnte nicht geklärt werden.

Dr. **Tschistowitsch:** Ein Fall von akuter Lymphadenose.

Der Vortr. untersuchte einen sehr schnell (wenige Tage) verlaufenen Fall von überaus starker Hyperplasie des lymphoiden Gewebes, einer großen Anzahl

Digitized by Google

Lymphozyten im Blute und hämorrhagischer Diathese. Bei der Sektion wurden außer dem bei der Leukämie üblichen Befunde Hämorrhagien in der Darmschleimhaut, unter dem Epikard und ein etwa apfelgroßer apoplektischer Herd im Hinterhauptlappen des Gehirns gefunden. Histologisch konnte nicht einwandfrei festgestellt werden, ob der Gehirnherd einen Bluterguß mit großem Leukozytengehalt darstellt, oder ein Lymphom, in welches sekundär eine Blutung erfolgt war. Die Hämorrhagien und Lymphome sind auch in den anderen Organen sehr zahlreich, besonders unter dem Epikard und im Myokard.

Dr. **Tschistowitsch:** Ein Fall von agranulozytärer Anämie.

Die 56jährige Kranke lag im Januar-Februar 1929 wegen Diphtherie im Krankenhause. Wiederholte Untersuchungen auf Bac. Löffleri negativ. Im März trat sie mit einem Angina-Rezidiv wieder ein und starb 2 Tage darauf. Die Sektion ergab eine nekrotische Tonsillitis und eine disseminierte Bronchopneumonie. Das Knochenmark im Sternum rot, im Oberschenkel gelbrot. Im Knochenmark waren zahlreiche Granulozyten vorhanden, in den peripheren Gefäßen fehlten sie völlig, ebenso in der Milz und in den Entzündungsherden. Es handelt sich hier also um eine Agranulozytose des peripheren Blutes ohne morphologisch nachweisbare Affektion des Knochenmarks.

Dr. **Theodorowitsch:** Zwei Fälle von typischer fuso-spirochätöser Gangräne der Milz bei Echinokokkus derselben (25jährige Frau) und bei Infarkten bei aleukämischer Lymphadenose (21jähriger Mann). In beiden Fällen bestanden Verwachsungen der Milz mit dem Magen, die Infektion erfolgte vom Magen her mit Bildung gangränöser Herde und jauchiger abgegrenzter Peritonitis. Durchbruch der gangränösen Herde in den Magen (im ersten Fall wurden einen Tag vor dem Tode jauchige Massen mit Blut und Echinokokkusbläschen erbrochen). Der Fall bestätigt die Annahme, daß ein bestimmter Typus von Gangräne, unabhängig von ihrer Lokalisation, stets die Folge einer fuso-spirochätösen Infektion ist.

Dr. **Wituschinsky:** 1. Beiderseitiger Hämopneumothorax bei Zystenlunge. Verwachsungen im oberen Teil der Lungen. Die Lungen, besonders deren tiefere Bezirke, sind mit zahlreichen Zysten durchsetzt (von kaum wahrnehmbarer bis zu Haselnußgröße). Einige dieser Zysten sind scheinbar in die Pleurahöhle durchgebrochen. Die Zystenwandungen sind glatt, sie enthalten blutige Flüssigkeit. Keine Tuberkulose. Die Zysten waren mit zylindrischen und kubischen Zellen ausgekleidet, in der Umgebung sah man stets epitheliale Zellanhäufungen. Stellenweise zirrhotische Veränderungen und Verödungen in den Lungen. Geringe Hypertrophie der rechten Ventrikelwand. Der Vortr. hält den Fall für einen embryonalen Entwicklungsfehler.

2. Es wurden bei der Sektion Blutthromben gefunden: bei einer 77jähr. Frau in der Cysterna hyli und im Truncus thoracicus (der Durchschnitt und die Wanddicke des letzteren waren normal), und bei einem Manne an der Einmündungsstelle des Truncus thoracicus (das Lumen war fast völlig verlegt). Das Blut konnte a) retrograd aus den Venen in den Duct. thoracicus gelangt sein. Jedoch ist das nur im oberen Teil möglich, da unterhalb zahlreiche Klappen solches verhindern; b) durch Anastomosen zwischen dem Ductus thoracicus und verschiedenen Venen; c) durch Blutung aus den Kapillaren.

3. Das Resultat einer Lymphangitis chron. obliterans — ein Lymphgerinsel in der Zysterne oberhalb der Obliteration (zufälliger Befund).

Dr. **Posoewa:** Ein Tumor an der Dorsalfläche des Fußes. Wassermann-Reaktion stark positiv. Der Charakter der Geschwulst konnte nicht sicher festgestellt werden.

Dr. **Tschistowitsch:** Zur Frage der Herkunft der alveolären Phagozyten.

Durch Voruntersuchungen an Kinder- und normalen Mäuselungen stellte der Vortr. mit Hilfe der Silberimprägnation, kombiniert mit Eosin-Azur-II-Färbung fest, daß die überwiegende Mehrzahl der alveolären Zwischenwandzellen von bindegewebigen Fasern umsponnen sind. Darauf ließ der Vortr. Mäuse Ruß einatmen. In einer Zeitspanne bis zu einer Stunde haftete der Ruß den Alveolar- und Bronchialwandungen an. Erst späterhin begann die Phagozytose, wobei etwa von der 8. bis 30. Stunde (1 Stunde Inhalation + 7 resp. 29 Stunden Ruhepause) eine große Anzahl der Staubzellen in die alveolären Zwischenwände auswanderte. Das Epithel der Bronchien und Bronchiolen ließ niemals phagozy-

Digitized by Google

täre Funktionen erkennen. Der Vortr. hält die bindegewebige, nicht aber die epitheliale Herkunft der alveolären Phagozyten für wahrscheinlich.

Dr. **Larionow:** Experimentelle Sarkomstudien.

Es sollte die Möglichkeit der Sarkombildung infolge einer chronischen Traumatisierung erforscht werden. Zu diesem Zweck wurden in die Hinterbeinmuskeln von Ratten Fremdkörper, vorzugsweise rauhe Metallplatten, eingeführt. Die Ratten mußten zwecks stärkerer Traumatisierung in einem Rad laufen. Die Versuche wurden $1^{1}/_{2}$ Jahre lang an 27 Ratten durchgeführt.

1 Jahr 1 Monat nach dem Beginn des Versuches trat bei einer Ratte ein Sarkom auf, welches von der Insertion des Musc. gluteus des Beines ausging, in welches ein gezähntes Blechplättchen eingeführt worden war. Das fusozelluläre Sarkom konnte überpflanzt werden. Da nur in einem Falle Tumorwachstum beobachtet wurde, äußert sich der Vortr. vorsichtig über den eventuellen ursächlichen Zusammenhang mit der experimentellen Einwirkung.

Dr. **Ssipowsky:** Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Milz der Kaltblüter (Frosch und Axolotl). Es werden die Ergebnisse der Untersuchungen an 54 Milzen von Fröschen und Axolotln besprochen, die den Röntgenstrahlen von verschiedener Stärke, ohne Filter und mit Alumin- resp. Zn-Filter ausgesetzt wurden. — Der Grad der Veränderungen in der Milz ist der angewandten Strahlenmenge proportional. Die „weichen" Strahlen (ohne Filter) rufen nur schwache Veränderungen hervor, während die „harten" Strahlen (Zn-Filter) und „halbharten" (Al-Filter) schwere Veränderungen verursachen. In der Milz werden die Lymphozyten (Nekrobiose), die Retikulumzellen (Hypertrophie und Nekrobiose) und auch die Erythrozyten (Pyknose, Kariorhexis, geändertes Verhalten der Azurfärbung gegenüber, Zerfall) geschädigt. Nach der Röntgenbestrahlung nimmt die Zahl der eosinophilen Myelozyten und Mastzellen ab, jedoch ohne sichtbare Veränderungen in ihnen. Die Zahl der Pigmentzellen und der Hämozytoblasten nimmt zu, was auf eine Aktivierung der retikulo-endothelialen Elemente der Milz hinweist. Der Eisenstoffwechsel wird durch die Röntgenstrahlen weitgehend verändert, was wohl mit dem Zerfall der Erythrozyten zusammenhängt. Die Eisenmenge in der Milz ist der Anzahl der Tage proportional, die das Tier nach der Bestrahlung gelebt hat. Das Eisen wird, gleich den kolloidalen Farbstoffen, in den retikulären und Pigmentzellen der Milz, den Kupfferschen Sternzellen und den retikulären Zellen der Leberrandzone abgelagert.

Priv.-Doz. **Chlopin:** Ueber in vitro Kulturen der embryonalen Menschenhaut.

Die Explantate wurden nach der Deckglasmethode im Kaninchenheparinplasma mit Hühnerembryonalextrakt angelegt und jeden 3.—4. Tag umgebettet oder auf runden Glimmerplättchen aufgefrischt. Im angewandten artfremden Nährmedium erwiesen sich die Explantate vollkommen wachstums- und wucherungsfähig. Vorläufige Untersuchung bis zu 3 Wochen Züchtungsdauer. Je nach der geweblichen Zusammensetzung wurde mesenchymales oder epitheliales Wachstum beobachtet. Bei relativ größerer Epithelmenge trat öfters eine Abrundung und Epithelisierung der Keimstückchen auf. Die Verwandlungen der mesenchymalen Wachstumszone sind je nach der Methode der Umbettung verschieden; diese Zone besteht aus indifferenten, fibroblastenähnlichen oder amöboiden Mesenchymzellen und aus mehr oder weniger differenzierten fixen Bindegewebselementen. Bei der Auffrischung des Nährmediums treten allmählich typische, endgültig differenzierte Desmozyten und Klasmatozyten auf, sowie reichliche fibrilläre bindegewebige Zwischensubstanz.

Außer dem gewöhnlichen indifferenten Membranenwachstum des Epithels wird im Deckepithel des Explantats ein Differenzierungsvorgang beobachtet. Das ursprüngliche zweischichtige Hautepithel wird auf Kosten der basalen Zellschicht zu einem typischen mehrschichtigen Plattenepithel, dessen äußere platte Zellschichten einem allmählichen, der Verhornung ähnlichen, degenerativen Prozeß anheimfallen.

Dr. **Meissel:** Nerven in Tumoren, die bei weißen Mäusen entfernt von der Stelle der Teerpinselung auftreten.

Es wurden Papillome und Pflasterepithelkrebse in den verschiedensten Stadien ihrer Entwicklung neurohistologisch untersucht. In den entfernt vom Ort der Pinselung auftretenden, ebenso wie in den Teertumoren, finden sich Nervenstämmchen und einzelne Fasern, die mit dem zunehmenden Tumorwachstum teils neue Sprossen bilden, welche in den Tumor eindringen. Die in die

Digitized by Google

Tumormassen eingeschlossenen Nervenstämmchen erleiden ein schweres Trauma, worauf eine stürmische Regeneration folgt. Einzelne wachsende Nervenfasern können mit den Tumorzellen enge Verbindungen eingehen.

Dr. **Meissel** und **Larionow:** Ueberpflanzung eines Tumors (Stamm Ehrlich) in einen regenerierenden Nerven.

Ein Stückchen eines experimentellen Adenokarzinoms (Stamm Ehrlich) wurde zwischen die Schnittflächen des durchtrennten Nervus ischiadicus der weißen Maus verpflanzt. Zur Kontrolle wurden auch Verpflanzungen in die Muskeln fern vom Nerven vorgenommen. Periodische histologische Untersuchungen und Wägungen der Gewächse. An 20 Mäusen konnte eine Förderung des Wachstums bei der Verpflanzung zwischen die Nervenenden nachgewiesen werden. Das Gewicht dieser Tumoren übertraf dasjenige auf der Kontrollseite um 50%. Die regenerierenden Nervenfasern dringen ungehindert in das überpflanzte Adenokarzinom ein. Neben stürmischer Regeneration und Wachstum einzelner Nervenfasern sieht man eine Degeneration und den Untergang anderer Fasern. Stellenweise bilden die in den Ehrlich-Tumor einwachsenden Nerven um die adenomatösen Komplexe Geflechte, die der normalen Innervation der Drüsen ähnlich sehen. Einzelne junge Nervenfasern treten mit den Tumorzellen und den örtlichen Zellen in enge Verbindung. Feinste Nervenfasern können in kompakte feste Tumorstränge eindringen. In einzelnen Tumorpartien sieht man eine übermäßige Proliferation der Nerven.

Dr. **Wittorf** und **Ugrjumow:** Zur Frage der morphologischen Veränderungen in den Organen bei der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie.

Bei Meerschweinchen, die mit großen Antitoxinmengen (50 und 75 A. D.) immunisiert waren, findet man keine morphologischen Veränderungen, die als Ausdruck des Immunzustandes gedeutet werden könnten. Nach der Einführung des Toxins zeigen die Tiere keine oder nur weit geringere Veränderungen, wie sie bei nicht immunisierten Tieren auftreten. Besonders ist das Ausbleiben der Verfettung der parenchymatösen Organe bemerkenswert, aber auch die weit schwächer ausgeprägten Nekrosen in der Milz und den Nebennieren fallen auf. Alle diese Eigenheiten treten auch dann zutage, wenn das immunisierte Tier infolge der Ueberdosierung des Toxins zugrunde geht. Bei keinem unserer Versuchstiere war eine Vermehrung der histiozytären Elemente der Milz, der Lymphknoten und des Knochenmarks zu sehen. Die Menge des vom Tier vertragenen Toxins war in jedem Falle eine individuell verschiedene.

Inhalt.

Digitized by Google

Bücherbesprechung.

Bericht

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.
Printed in Germany.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 12.

Ausgegeben am 31. Oktober 1930.

Referate

Schmorl, G., Die Pathogenese der juvenilen Kyphose. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 3, S. 359.)

Die juvenile Kyphose beruht auf Veränderungen der Bandscheiben der mittleren und unteren Brustwirbelsäule. Sie wird durch eine halbkugelige Ausbuchtung der Bandscheiben eingeleitet, welche auf eine Störung der Anlage bzw. der Entwicklung zurückzuführen ist. Es werden hierbei Teile des Nukleus und des ihm benachbarten Annulus fibrosus durch traumatisch entstandene Lücken oder durch präformierte Spalten der Knorpelmarkkanäle in die Knochensubstanz eingepreßt. Hierdurch werden die Bandscheiben deformiert und es kommt an den Knorpelplatten zum verstärkten enchondralen Wachstum. Hierzu tritt noch eine funktionelle Veränderung des Nukleus, welcher sein elastisches Gleichgewicht verliert, wodurch ein Mißverhältnis zwischen statischer und funktioneller Leistungsfähigkeit der Bandscheiben entsteht. Bei stärkerer funktioneller Beanspruchung der Wirbelsäule (3. Jahrzehnt) kann eine Steigerung der physiologischen Kyphosen in das Pathologische entstehen. Die Bandscheibenveränderungen der juvenilen Kyphose sind für diese kennzeichnend und werden bei andern Kyphoseformen nicht vorgefunden. Sie bleiben bis ins spätere Lebensalter nachweisbar und lassen die juvenile Kyphose auch bei älteren Personen als solche erkennen. *Windholz (Wien).*

Brack, E., Ueber die Wirbelbandscheiben. (Virch. Arch., 272, 1929,)

Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

„1. Die Bandscheibenpathologie läßt sich zwar von der Knochenpathologie nicht trennen; aber

2. es gibt auch an den Bandscheiben diffuse wie umschriebene hypertrophische und atrophische Vorgänge;

3. diese Veränderungen sind fast ausnahmslos nicht grobtraumatischen Ursprungs, sondern erklären sich sämtlich durch den eigenartigen, wechselnd metameren Bau der Wirbelsäule, insbesondere durch das bis heute keineswegs genügend aufgedeckte Verhalten der Grenzschichten zwischen Wirbelkörpern und Bandscheiben.

4. Die ersten Anregungen zu diesbezüglichen, allerdings, wenigstens bei Erwachsenen, technisch sehr schwierigen Studien, besonders an den Randgefäßen glaube ich, in vorstehenden Befunden gegeben zu haben; Ernährungsverhältnisse spielen auch hier, meines Erachtens, die größte Rolle.

Die Kenntnis von Bandscheibenbefunden dürfte sowohl für die ärztliche Tätigkeit wie vor allem für die Unfallbegutachtung von praktischer Bedeutung sein“. *Finkeldey (Basel).*

Schmorl, G., Bemerkungen zu der im Band 272, H. 1, erschienenen Arbeit von Brack, über Wirbelbandscheiben. (Virch. Arch., 274, 1929.)

Digitized by Google

Verf. schreibt: „Die Angaben Bracks enthalten so viele Irrtümer, daß ich mich veranlaßt sehe, Stellung zu ihnen zu nehmen, damit sie nicht, wenn sie kritiklos in das Schrifttum übernommen werden, Unheil stiften. Ich erblicke den Grund für die Irrtümer Bracks einmal darin, daß er mit einer viel zu geringen Erfahrung in der Beurteilung dessen, was normal und pathologisch ist, an die Vornahme seiner Untersuchungen herangetreten ist, andererseits darin, daß er seine mit bloßem Auge erhobenen Befunde nicht oder nicht eingehend genug durch mikroskopische Untersuchungen geprüft hat. Hätte er eingehende mikroskopische Untersuchungen angestellt, so hätten ihm kaum derartige Irrtümer, wie sie sich in seiner Arbeit finden, unterlaufen können". *Finkeldey (Basel).*

Brack, E., Antwort an Herrn Geheimrat Schmorl bezüglich der Wirbelbandscheibenpathologie. (Virch. Arch., 277, 1930.) Polemik. *Finkeldey (Basel).*

Schmorl, G., Bemerkungen zu der vorstehenden Antwort Bracks. (Virch. Arch., 277, 1930.) *Finkeldey (Basel).*

Gramann, Helmuth, Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 41, 1930, H. 5, S. 637.)

Zusammenstellung der Literatur über die Spondylarthritis ankylopoetica und die Spondylitis deformans sowie über verwandte Erkrankungen, die zur Wirbelsäulenversteifung führen. Besonders die Spondylitis deformans soll bei Bergleuten keine seltene Erkrankung sein. *Schleussing (Düsseldorf).*

Müller, W., Ueber Wirbelveränderungen bei Störungen der Hypophysenfunktion. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1930, H. 4, S. 493.)

Bei Akromegalen kann oft eine besonders starke Kyphosierung der Wirbelsäule und eine starke Verkürzung des Rumpfes beobachtet werden. Verf. teilt 5 Beobachtungen mit, welche neben endokrinen Störungen — speziell solchen der Hypophyse — Wirbelsäulenvariationen aufwiesen.

Bei keinem der Patienten fehlten die Zeichen einer hypophysären Erkrankung. Bei den ersten 3 Beobachtungen waren die Bilder rein hypophysärer Natur. Bei den beiden anderen Fällen war noch ein Eunuchoidismus hinzugesellt, jedoch schien die hypophysäre Komponente das ausschlaggebende Moment zu sein. Die Auswirkung auf das Wirbelsäulenskelett wird in einem Hyperpituitarismus gesucht, zumal bei reiner Genitaldrüsenstörung eine Wirbelsäulenveränderung stets fehlte.

Bei den Knochenveränderungen handelt es sich einmal um destruktive Prozesse an den Wirbelkörpern, ein andermal sind es Neubildungsvorgänge reaktiver Natur (Randzackenbildung). Durch Osteoporose kam es zu ausgesprochener Verschmälerung der Wirbelkörper, weiterhin wurden Unregelmäßigkeiten der Knorpelknochengrenzen teils in Form der Schmorlschen Knorpelknötchen, teils in Form ausgedehnter Einbuchtungen beobachtet. Auch klinisch machten sich die Erscheinungen einer Knocheninsuffizienz in Form von subjektiven Beschwerden in der Wirbelsäule bemerkbar.

Digitized by Google

Die Knochenprozesse sind aber keinesfalls spezifischer Natur. Die Randzackenbildung, welche bis zur völligen Verschmelzung benachbarter Wirbelkörper führte, stellt zweifellos sekundäre und reaktive Prozesse dar. Neben diesen Veränderungen der Wirbelsäule, deren Genese endokriner Natur speziell der Auswirkung hypophysärer Störungen zuzuschreiben ist, finden sich daneben z. B. noch Zystenbildungen an den Handwurzelknochen, Enostosenbildung am Femurschaft u. a. m. Da jedoch histologische Untersuchungen fehlen, so ist es vorerst schwer zu entscheiden, ob hier eine Rarefikation des Knochens vorliegt. *Lehmann (Jena).*

Püschel, Johanna, Der Wassergehalt normaler und degenerierter Zwischenwirbelscheiben. (Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 84, 1930, S. 123.)

Der Turgor der Zwischenwirbelscheiben ist wichtig für deren Funktionsfähigkeit und ist, normale Gerüststruktur vorausgesetzt, abhängig vom Wassergehalt. Verf. untersuchte systematisch den Wassergehalt normaler Zwischenwirbelscheiben und im Anschluß daran auch den der degenerierten Bandscheiben. Die Bestimmung geschah durch Trocknung und Berechnung des dabei sich ergebenden Wasserverlustes. Annulus fibrosus und Nucleus pulposus wurden getrennt untersucht. Es ergab sich nach Untersuchungen an 22 Wirbelsäulen von Individuen beiderlei Geschlechts jeglicher Altersstufen für normale Bandscheiben folgendes: Normale Bandscheiben ein und desselben Individuums stimmen in bezug auf ihren prozentualen Wassergehalt miteinander überein und zwar umsomehr, je jünger das Individuum ist. Zwischen Annulus fibrosus und Nucleus pulposus besteht immer eine Differenz zugunsten des Kerns. Der Wassergehalt ist in der Hauptsache eine Funktion der Alters. Am höchsten ist er bei Neugeborenen. In den beiden untersuchten Fällen betrug er zirka 78 % für den Faserring, zirka 88 % für den Kern, die Differenz also 10 %. Er nimmt mit zunehmendem Alter ab, am stärksten im 1. Lebensjahr, im Kern wenig mehr als im Faserring, so daß er im 3. Lebensjahrzehnt einen Wert erreicht hat, der für den Annulus um 70 % schwankt, für den Kern 76—78 % beträgt. Der Annulus behält diesen Wert bis ins Alter hinein annähernd bei, während der Wassergehalt des Nucleus sich stetig vermindert und sich immer mehr dem des Annulus angleicht. Die individuellen Schwankungen sind, verglichen mit den durch das Alter bedingten, geringfügig und wohl konstitutionell bedingt. Von Geschlecht und Krankheitsprozessen läßt sich eine Abhängigkeit nicht nachweisen. Bei degenerierten Bandscheiben entspricht der Wassergehalt dem Grad und der Art der Degeneration. Aufgequollene und feucht aussehende Bandscheiben weisen im Vergleich zu normalen Bandscheiben derselben Wirbelsäule und dem betreffenden Alter entsprechenden anderer Individuen, im Gegensatz zu ihrem feuchten Aussehen keine Vermehrung (in der Zusammenfassung im Original steht wohl versehentlicherweise „Verminderung“) des prozentualen Wassergehaltes auf. Trockene, bröckelige, zerklüftete Zwischenwirbelscheiben haben je nach dem Grad der degenerativen Veränderungen einen gegenüber der Norm mehr oder weniger stark herabgesetzten prozentualen Wassergehalt *Hückel (Göttingen).*

Digitized by Google

Janker, R., Die Epiphysen der Wirbelkörper und ihre Veränderungen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 4, S. 597.)

Nach einer kurzen Darstellung der normalen Verhältnisse der Epiphysen der Wirbelkörper wird auf Veränderungen an diesen Wachstumsscheiben hingewiesen und zwar: 1. auf die Osteochondritis deformans juvenilis dorsi und 2. auf die in der Literatur wenig bekannte Anomalie der persistrierenden Wirbelkörperepiphyse. Hiervon konnten 7 Fälle beobachtet werden. Als typisch für die in Frage stehenden Veränderungen bezeichnet Verf. einen im Röntgenbild durch einen glatten Spalt vom Wirbelkörper abgesetzten Schatten, welcher den an der benachbarten Ecke abgerundeten Wirbelkörper zu seiner normalen eckigen Form ergänzt. Die Differentialdiagnose gegen Absprengungen, gegen arthritische Veränderungen und gegen Verkalkungen in der Zwischenwirbelscheibe wird näher erörtert.

Windholz (*Wien*).

Brack, E., Ueber das Kreuzbein. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Beiträge zur Pathologie des Kreuzbeins: Agenesie des Kreuzbeins bei einer Sirene. Verbreiterung der Knorpelplatten bei der Rachitis. Bei Kindern findet sich häufig ein breiter Hiatus sacralis und ein weiter Sakralkanal. Unter 10 untersuchten Wirbelsäulen von Erwachsenen fand sich einmal eine partielle und einmal eine vollständige Rachischisis sacralis. Hinweis auf die klinische Bedeutung der Krümmungsverhältnisse des Lenden-Kreuzbeinteiles der Wirbelsäule; beim Weibe steht das Kreuzbein zur Körperachse weniger winklig als beim Manne. Periproktale Blutansammlungen weisen beim Unfall-Leichenmaterial auf den häufigen Befund einer Fraktur des Kreuzbeines hin.

Die Untersuchung der Bandscheiben ergab, daß die Kreuzbeinbandscheiben flacher und regelmäßiger gebaut sind als die der Wirbelsäule. Echte Knorpelknötchen konnten einige Male nachgewiesen werden. Verf. sieht diese Befunde als einen weiteren Beweis gegen die grobtraumatische Entstehung dieser Gebilde an.

Das Knochenmark wird in den Kreuzbeinwirbeln häufiger zu Fettmark als in den übrigen Wirbelkörpern. Altersatrophische Erscheinungen finden sich am Kreuzbein in ausgeprägtem Maße. Bei zwei Fällen von Altersatrophie ließ sich der Befund einer erworbenen, intrasakralen (in einem Fall fistulierenden) Meningozele erheben.

Finkeldey (*Basel*).

Muller, M. P., Ekchondrose des Humerus vom Typ der Ostitis fibrosa. [Ecchondrose de l'humérus du type de l'ostéide fibreuse.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, 1930, T. 22, S. 334.)

Bei einem $5^1/_2$ jährigen Mädchen fand sich am oberen Teil des rechten Humerus nahe der Epiphyse ein Tumor von etwa Pflaumengröße, der der äußeren Kante des Knochens aufsaß. Die Geschwulst machte den Eindruck einer Exostose oder eines periostalen Osteoms, zeigte röntgenologisch jedoch stellenweise ausgebreitete Entkalkungszonen und zystische Beschaffenheit, sodaß klinisch eine lokalisierte Osteodystrophia fibrosa angenommen wurde. Der exstirpierte Tumor erwies sich histologisch als eine Ekchondrose. Makroskopisch zeigte er eine eigenartige Opaleszenz und elastische Beschaffenheit, mikro-

Digitized by Google

skopisch an der Oberfläche hyaline Knorpelmassen, darunter eine Zone stark rarefizierter Knochenbälkchen. Im Zentrum vorwiegend Fettmark mit umschriebenen kleinen Entzündungsherden. Verf. hält eine traumatische Genese des Tumors für wahrscheinlich. *Danisch* (*Jena*).

Kienböck, R. und **Markovits, E.,** Ostitis fibrosa cystica generalisata. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 6, S. 905.)

Bericht über einen 5 1/2 Jahre hindurch klinisch-röntgenologisch beobachteten Fall einer Ostitis fibrosa cystica generalisata bei einem 17 bis 22jährigen Mädchen. Kleinwuchs, Dysproportion des Skelettes, infantiler Habitus, hydrozephaler Schädel, Gibbus, starke Verunstaltung des Brustkorbes, des Beckens und der Extremitäten. Im Verlaufe der letzten 5 Jahre blieb der Befund im wesentlichen unverändert, nur in den langen Röhrenknochen traten zahlreichere große rundliche Zysten mit Knochenauftreibungen und Spontanfrakturen auf. Spezielle Punkte wie die Fibrose, die Zysten, die Frakturen, die Deformationon usw. werden eingehend beschrieben. Ein Epithelkörperchentumor war durch Palpation nicht nachweisbar, doch nehmen Verf. an, daß er sich bei einer Operation nachweisen ließe. Die Besonderheiten des Falles liegen in seiner Entstehung im Kindesalter, dem schubweisen Fortschreiten des Prozesses, starken osteomalazischen Deformitäten, pagetoiden Schädelveränderungen und fortschreitender Heilungstendenz. *Windholz*(*Wien*).

Albertini, A. v., Bemerkungen zur sarkomatösen Entartung bei der Ostitis deformans. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 3, S. 443.)

Verf. hebt neuerdings seine in früheren Arbeiten niedergelegte Anschauung hervor, wonach die Ostitis deformans selbst nicht als präsarkomatöser Zustand angesehen werden kann. Es kann zwar unter bestimmten Bedingungen in seltenen Fällen aus der Ostitis deformans ein Sarkom hervorgehen, doch ist dann stets eine eigenartige Umwandlung gewisser Abschnitte des Knochenmarks in ein sarkomähnliches Gewebe wahrnehmbar. Erst diese Zwischenstufe ist nach Verf. als „präsarkomatös" anzusehen. *Windholz* (*Wien*).

Volkmann, K., Ostitis fibrosa oder Sarkom? Zugleich ein Beitrag zur diagnostischen Bewertung des klinischen Verlaufes. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 149, 1930, H. 1, S. 20.)

Das Facit des histologischen Teils obiger Frage wird nach Lubarsch folgendermaßen zusammengefaßt: es besteht keine unbedingte Möglichkeit, benigne und maligne Tumoren (dieser Art) im Mikroskop sicher abzugrenzen. Lubarsch hält es trotz sorgfältigster histologischer Untersuchung auch heute noch nicht für möglich, allein auf den geweblichen Befund die Voraussage der ganzen Krankheit mit Sicherheit zu stellen. Konjetzny und Speiser sprechen von Grenzfällen, von einem „präsarkomatösen" Zustand.

Verf. teilt sodann 3 eigene Beobachtungen mit, bei denen sowohl das klinisch-röntgenologische Bild wie auch die mikroskopische Untersuchung keinen sicheren Aufschluß über Malignität und Benignität ergaben.

„Die definitive Entscheidung bringt in Zweifelsfällen weder das Mikroskop noch das Röntgenbild, sondern der weitere Verlauf."

Lehmann (*Jena*).

Digitized by Google

Stöhr, F., Ueber Sarkombildung bei Ostitis deformans Paget. (Wien. med. Wochenschr., 1929, S. 1231).

Mitteilung eines einschlägigen Falles bei einem 72jährigen Manne. Verf. zweifelt nicht an einem kausalen Zusammenhang zwischen Ostitis deformans und Sarkomentwicklung in diesem Falle. *Homma (Wien).*

Meyer und Borstel, Ueber Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1929, H. 3, S. 436—475 und H. 4, S. 510—541.)

Eingehende Beschreibung von 22 Fällen und zwar 13 unter dem Bilde der Ostitis fibrosa s. Recklinghausen und 9 der Ostitis fibrosa deformans s. Paget. In die erste Gruppe fallen 11 lokalisierte monostotische Fälle, 1 polyostotischer und 1 generalisierter Fall (10 weibliche und 3 männliche Individuen im jugendlichen Alter). Zur zweiten Gruppe gehören 8 generaliserte Fälle (7 Männer, 1 Frau von höherem Lebensalter) und 1 jugendlicher männlicher lokalisierter Paget-Fall.

In dem einen generalisierten Recklinghausen-Fall und in 5 von 8 generalisierten Paget-Fällen fand sich eine Vergrößerung der Schilddrüse (2mal mit Basedow, 1mal mit dem Bilde einer Hyperthyreoidose). Eine Struma findet sich weiterhin bei dem polyostotischen Fall von Ostitis fibrosa cystica und bei 4 von 11 lokalisierten Fällen von Ostitis fibrosa cystica (auch hier einmal mit Hyperthyreoidose). Bei einem weiteren Fall von Ostitis fibrosa localisata ist gleichzeitig eine endokrine, hypophysäre Fettsucht vorhanden.

Es bestehen somit nicht nur bei der generalisierten Ostitis fibrosa endokrine Störungen, sondern auch bei der lokalisierten Form — bzw. ist die Knochenveränderung von solcher abhängig.

Da mehrere Fälle der lokalisierten monostotischen Form im Laufe mehrerer Jahre trotz operativer Eingriffe sich über dem ganzen betreffenden Knochenabschnitt ausbreiteten, da weiterhin aus einer lokalisierten Form eine generalisierte wurde, werden beide Formen als identische Prozesse aufgefaßt. Es handelt sich demnach um ein und dieselbe Krankheit mit der gleichen Aetiologie. Eine scharfe Trennung beider Formen wird wegen Gleichheit in der Aetiologie, im klinischen Bilde und in der einzuschlagenden Therapie abgelehnt. Beide Krankheitsformen müssen als zusammengehörig und wesensgleich betrachtet werden, da ein Fall von generalisierter Ostitis fibrosa in eine Paget-Form mit Heilung überging.

Die traumatische Genese (Markhämatom — Pommer und Looser, traumatische Markblutung — Konjetzny, mechanischer Symptomkomplex — Looser) wird für beide Formen negiert, nur einzig und allein das endokrine Moment in den Vordergrund gestellt. Die rachitisch osteomalazische Genese (Lang) wird ebenfalls abgelehnt.

In wenigen Fällen können die Tumoren und Zysten ohne Operation nach Jahren knöchern unter Neubildung von normaler Knochensubstanz ausheilen. Eine Auslöffelung der zystischen Herde bedingt schnellere Heilung. Treten nach der Auskratzung bei der lokalisierten Form im Bereich der langen Röhrenknochen Rezidive auf, so kommt noch eine Teilresektion mit Knochentransplantation in Frage. Spontanfrakturen werden ohne Beeinflussung des lokalen Knochenprozesses

Digitized by Google

wieder fest. Nach stattgehabter Röntgenbestrahlung trat keine Besserung auf.

Da mit Wahrscheinlichkeit endokrine Störungen ein ursächliches Moment für die Ostitis fibrosa angeben, so kann die Röntgenbestrahlung endokriner Drüsen (Hypophyse, Schilddrüse, Keimdrüsen) Erfolg versprechen.

Bei 3 lokalisierten Fällen wurde im Anschluß an eine Auskratzung ein Uebergang in Sarkom beobachtet. *Lehmann (Jena).*

Cordes, E., Ueber die Entstehung der subchondralen Osteonekrosen. A. Die Lunatumnekrose. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 149, 1930, H. 1, S. 28.)

1. Einteilung und Begriffsbestimmung: Die herdförmigen Knochenerkrankungen haben 2 Merkmale. 1. Eine aseptische umschriebene Knochen- und Knochenmarksnekrose und 2. die Lokalisation unter dem Knorpel meist unter dem begrenzenden Gelenkknorpel. Es gehören hierher:

die Osteochondritis dissecans,
die Perthessche Osteochondritis deformans juvenilis coxae,
die Osteoarthritis des II. und III. Metatarsalköpfchens (Köhler),
die Lunatummalazie (Kienböck),
die Köhlersche Erkrankung des Os naviculare pedis,
und vielleicht auch die Nekrosen der Sesambeine am Metatarsale I,
weiterhin mit einiger Einschränkung die Osgood-Schlattersche Erkrankung der Tuberositas tibiae und
die sog. Apophysitis am Calvaneus.

Diese eben erwähnten Erkrankungen lassen sich in 2 Gruppen einteilen. Bei der Osteochondritis dissecans handelt es sich um einen von der Ernährung ausgeschalteten kleinen keilförmigen Knochenbezirk unter der Gelenkfläche. Die übrigen Erkrankungen haben das Gemeinsame einer ausgedehnten Totalnekrose eines vom Knorpel bzw. von Gelenkflächen umgebenen Knochengebietes. „Die ausgedehnte Umschließung dieser Bezirke durch Knorpel scheint auf die Entstehung der Nekrose und ihre klinischen Erscheinungen von Einfluß zu sein".

2. Die Lunatumnekrose. Klinisch und röntgenologisch handelt es sich meist um das gleiche Bild. Bevorzugt ist das Alter zwischen 20 und 30 Jahren. Die traumatische Genese findet sich nur in einem Teil der Fälle. Anatomisch handelt es sich meist um eine Totalnekrose des ganzen Lunatum, die durch Ernährungsstörungen ohne Infektion bedingt zu sein scheint.

3. Theorien: Traumatische Malazie (Kienböck), Kompressionsbruch (Hirsch, Kappis, de Quervain), Dauertraumen (Guye), traumatische Zerreißung mit Unterbrechung der darin enthaltenen, zuführenden Gefäße — Ligamentum radiocarpum volare (Aschoff), volare Bänder (Guye). „Erkrankungsvorgänge vorläufig noch unbekannter Art" (Müller), Embolien (Axhausen), Entwicklungsstörungen (Pfitzner).

4. Eigene Untersuchungen: Es werden die Krankengeschichten, Röntgenaufnahmen, Operationsbefunde, die makroskopischen und mikroskopischen Befunde von 8 eigenen beobachteten Fällen ausführ-


Digitized by Google

lich mitgeteilt unter Demonstration von zahlreichen Mikroaufnahmen und chematischen Zeichnungen.

5. Zusammenfassung: Die Lunatumnekrose wird durch eine primäre Fraktur hervorgerufen. Die Ausdehnung der Nekrosen wird durch die Form der Bruchlinien erklärt. Die Form und Struktur des Mondbeins braucht anfangs kaum verändert zu sein. Wegen seiner exponierten Stellung ist das Lunatum zur Kompressionsfraktur besonders bevorzugt. Die Theorien einer Embolie oder Bandzerreißung werden abgelehnt. Für gewöhnlich sitzt die Nekrose zentral. Je nach der Intensität des Traumas entstehen entweder nur Knorpel oder Knocheneinbrüche oder totale Zersprengung. In der Umgebung der von krümeligen Nekrosen begleiteten Bruchlinie finden sich Zeichen stattgehabter Blutungen. Von den periostalen Gefäßen sprossen allmählich kleine Kapillaren in die Nekrosen bei gleichzeitiger peripherer Bindegewebs- und Knochenneubildung. Bei kleinen Nekrosen kann es zur Resorption kommen, während die Organisation einer totalen Nekrose das Mondbein zusammensinken läßt. Die Arthritis deformans des Handgelenkes ist sekundärer Natur. Eine Kombination von Lunatumnekrose und Fraktur des Os naviculare kommt vor, ebenso ähnliche Nekrosen im Kahnbein selbst. *Lehmann (Jena).*

Cordes, E., Ueber die Entstehung der subchondralen Osteonekrosen. B. Die Perthessche Erkrankung [Epiphyseonecrosis coxae.] (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 149, 1930, H. 2, S. 248.)

Erst seit Beginn der Röntgenära konnte die „sog. Osteochondritis deformans coxae juvenilis, richtiger Epiphyseonecrosis coxae oder Calvé-Legg-Perthessche Erkrankung“ von den anderen Hüftgelenkserkrankungen getrennt werden. Verf. bespricht das klinische Bild; das Alter von 7—10 Jahren ist bevorzugt; eine gewisse Disposition ist oft nicht zu verkennen.

Die wenigen vorliegenden anatomischen Befunde gestatten folgende Rückschlüsse: Bei zunächst unveränderter Struktur kommt es oft neben Blutungen zur totalen oder subtotalen Nekrose, nach einiger Zeit bricht die Spongiosa ein und die ganze Epiphyse sinkt zusammen. In den Randpartien sprossen Gefäße, und nach der Mitte zu beginnt eine bindegewebige Organisation mit späterer Knochenbildung am Rande. Die dazwischen liegenden Knorpelherde sind durch Abschnürung des verdickten Gelenkknorpels entstanden.

Theorien: Entstehung durch Gewalteinwirkung (Hoffa, Legg, Schmidt), nach Reposition kongenitaler Hüftgelenksluxation (Ludloff, Brandes, Horvat), eine Fraktur wird abgelehnt. Ernährungsstörungen durch Verschiebung der Epiphysenlinie (Perthes, Schwarz), Rotation der Epiphyse gegen den Schenkelhals (Lubarsch, Aschoff). Schädigung des Ligamentum teres (Vogel, Iselin) ergaben keine Ernährungsstörungen, mechanisch funktionelle Einwirkungen (Kräuter, Wirting), wenig virulente Infektionen (Borchardt, Ludloff), welche die unter der Synovialis verlaufenden Gefäße beeinflussen. Osteomyelitis im oberen Femurende (Eden), blande Embolien (Axhausen) kommen nach Nussbaum nicht in Frage. Rachitis (Calvè), Osteomalazie (Drehmann), endokrine Mo-

Digitized by Google

mente (Dorner), Avitaminosen (Payr). Entwicklungsstörungen des epiphysären Wachstums; Beziehungen zur Osteoarthritis deformans juvenilis; eine Identität zur Arthritis deformans wird abgelehnt.

An Tierexperimenten sind folgende ausgeführt worden: Durchtrennung der den Schenkelkopf versorgenden Gefäße (Nußbaum, Walter), Luxationen und Epiphysenlösungen, operative Epiphysenlösungen. Erfrieren der Femurepiphyse (Burckhardt), Alkoholinjektionen um die Arterien. Erzeugung von Embolien durch Tuscheinjektionen. Die Versuche ergaben aber sämtlich kein befriedigendes Ergebnis.

Verf. machte an Kaninchen folgende Versuche: Sowohl in Seitenlage werden auf den Trochanter wie auch in einer 2. Versuchsserie auf das distale Oberschenkelende in zentraler Richtung mehrere Hammerschläge in Zeitabständen von 2—3 Tagen ausgeführt. Bei 3 von 23 Kaninchen entstanden Veränderungen der Hüftepiphyse, die charakteristisch für die P. E. sind: Es fanden sich anämische Nekrosen mit hämorrhagische Randzone. Die Nekrosen lagen an den typischen Stellen. Eine Thrombose der Gefäße bestand nicht. Die 3 Tiere mit positivem Versuchsausfall gingen an einer Infektion zugrunde. Die klaffenden Blutgefäße waren durchweg leer. „Wodurch der Verlust des Lumens bei den Gefäßen bedingt ist, ist aber nicht ganz klar".

Wegen der Analogie zwischen den im Tierexperiment gewonnenen Präparaten und den Befunden bei der Perthesschen Erkrankung wird eine Gleichheit beider Prozesse angenommen. „Sie verdanken in den Tierexperimenten ihre Entstehung offenbar einer Kombination von Trauma und Infektion, wobei die Infektion durch Gewebsveränderungen wahrscheinlich eine Prädisposition schafft, auf deren Grundlage das Trauma die Nekrosen erzeugt".

Bei der Köhlerschen Erkrankung des Metatarsale II und III handelt es sich wahrscheinlich um dieselben ätiologischen Faktoren wie bei der Perthesschen Erkrankung. *Lehmann (Jena).*

Velluda, C. und Nichita, M. I., Ueber die Entstehungsweise der Köhlerschen Krankheit. (Virch. Arch., 276, 1930.)

Die Verf. haben versucht, die intra-ossäre Gefäßversorgung des Tarsal-Skaphoids klarzulegen. Die angewandte Technik bestand in der Füllung der Arteria poplitea und ihrer radiographischen Untersuchung. Es hat sich gezeigt, daß die Mehrzahl der intra-ossären Arterien des Skaphoids aus dem Anastomosenbogen der Arteria dorsalis pedis-plantaris, und in erster Linie aus dem Anteil der Arteria dorsalis pedis entspringen. In einigen Fällen drangen direkte Zweige aus anderen Arterien, Seitenbahnen der Arteria dorsalis pedis oder direkt aus ihr, wie auch aus der Arteria plantalis med. in den Knochen. Die Kenntnis dieser Gefäßversorgung des Skaphoids ist wichtig, da die Köhlersche Krankheit in Störungen der Blutversorgung ihre Grundlage hat. *Finkeldey (Basel).*

Wagner, A., Isolierte aseptische Nekrose in der Epiphyse des ersten Metatarsalknochens. [Isolated aseptic necrosis in the epiphysis of the first metatarsal bone.] (Acta radiologica, 1930, Vol. XI, S. 80.)

Bei der Röntgenuntersuchung des Fußes eines 6jährigen Mädchens fand sich in der proximalen Epiphyse des ersten Metatarsus eine helle

Digitized by Google

Rarifikation und eine beträchtliche Verschmälerung des Knochens. Verf. bespricht die Beziehungen derartiger Befunde zu den bereits bekannten Erscheinungsformen der aseptischen Nekrosen und geht auf die Ursachen derartiger Affektionen ein. Im vorliegenden Falle käme ätiologisch in erster Linie ein Trauma in Betracht.

Windholz (Wien).

Crump, Curtis, Histologie der allgemeinen Osteophytose. [Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique.] (Virch. Arch., 271, 1929.)

Verf. gibt eine erschöpfende mikroskopische Darstellung obigen Krankheitsbildes bei einem klinisch stark ausgesprochenem Fall. Bei dem Fall handelt es sich darum, daß es in der Folge einer ungeheuren Brustdrüsenkrebsmetastase der Lunge zur Entwicklung einer allgemeinen Osteophytose verbunden mit Gelenkentzündung gekommen ist. Es kommt am Periost zur allgemeinen Osteophytose. Diese beginnt mit einem Rundzelleninfiltrat in der Faserschicht des Periosts und im extraperiostalem Gewebe. Erst sekundär kommt es zur Neubildung mit Wucherung von Kambium. Die größte Dicke erreicht der Osteophyt an den langen Gliedmaßenknochen. Die allgemeine Osteophytose beruht auf endogen toxischen unbekannten, sicher verschiedenen Ursachen. Infolge der Fortdauer des ätiologischen Faktors und der durch das schwere Grundleiden beschränkten Lebensdauer des Kranken kommt es nicht zum typischen Abschluß des Osteophyts, was man Hyperostose nennen würde. Vielmehr wächst der Osteophyt weiter und verfällt der Porose mit Entwicklung eines hyperämischen sehr zellreichen Marks. An den Endphalangen kommt es zur Ausbildung von Trommelschlägerfingern. An den Gelenken kommt zu einer toxischen Arthritis. Es tritt eine schwere ausgebreitete Gelenkentzündung mit Rundzellenherden in der Synovialis, Blutüberfüllung und Bindegewebsvermehrung in Erscheinung. Am Gelenkknorpel fand sich fibrinoide Degeneration, Aufhellung, Auffaserung, Abbau von oben unter den Pannus und von unten durch enchondrale Ossifikation, Randexostosen, Brutkapselbildung und Knorpelentwicklung aus Pannus. Ferner fand sich toxische Schädigung und Atrophie einzelner Blutdrüsen, wie Eierstöcke und Nebennieren, was zu entsprechenden Ausfallerscheinungen führen kann. *Finkeldey (Basel).*

Israelsky, M. u. Pollack, H., Beitrag zur Osteoarthropathie hypertrophyante nach Pierre Marie bzw. toxigenen Osteoperiostitis ossificans nach Sternberg. (Röntgenpraxis, Jg. 2, 15. April 1930, H. 8, S. 342.)

Es wird über 2 Fälle von Osteoarthropathie hypertrophiante berichtet, die besonders hochgradige Veränderungen am Skelett aufwiesen. Der erste zeigte so weitgehende Knochenveränderungen, wie sie bisher nicht beschrieben wurden. Es war von einer radiologisch gut nachweisbaren Verbreiterung der Kortikalis und höckerigen größeren Auflagerungen im Bereich der Handwurzelknochen und des Kniegelenkes begleitet. Die Auflagerungen hingen teils innig mit der Kortikalis zusammen, teils waren sie deutlich von dieser zu trennen. Daneben fand sich auch eine hochgradige Rarefikation der Knochen. Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur wird auf die Aetiologie des Leidens eingegangen. *Windholz (Wien).*

Digitized by Google

Peugniez, M., Zur pathologischen Anatomie der „rhizomelen Spondylose“. [Sur l'anatomie pathologique de la spondylose rhizomélique.] (Bull. et mém. soc. chir. de Paris, 1930, T. 22, S. 90.)

Demonstration zweier Brustwirbel mit isolierter Ossifikation des Ligamentum vertebr. anterius. Die Bezeichnung „spondylose rhizomélique“ stammt von Pierre Marie. Die Pathogenese des Leidens ist unklar. Im vorgewiesenen Fall, von dem Einzelheiten nicht mitgeteilt werden, findet sich lediglich eine starke Porose der Wirbelkörper, keine Osteophytbildungen oder deformierende Veränderungen und Usuren an Wirbelkörpern und Gelenkflächen, kein Anhalt für eine entzündliche oder gar spezifische (tuberkulose) Erkrankung.

Danisch (Jena).

Feller, A. und Sternberg, H., Zur Kenntnis der Fehlbildungen der Wirbelsäule. I. Die Wirbelkörperspalte und ihre formale Genese. (Virch. Arch., 272, 1929.)

Bei der sog. vorderen Wirbelsäulenspalte, die besser als Wirbelkörperspalte bezeichnet wird, hängt im Bereich dieser Spalte der Verdauungsschlauch mit dem Zentralnervensystem zusammen oder tritt zumindest mit ihm in engere örtliche Beziehungen.

Verf. veröffentlichen zwei Fälle. Bei beiden bestand Spaltbildung im Bereich aller Halswirbelkörper und der oberen Brustwirbelkörper. In jeder Hälfte der gespaltenen Wirbelkörper sind beim zweiten Fall Reste einer Chorda nachweisbar; eine kleine Meningozele ist durch einen Strang aus Nervenfasern und Bindegewebe mit der hinteren Rückenwand verbunden. Im Spaltabschnitt sind die Wirbelbogen nicht geschlossen, sondern setzen an der Hinterhauptschuppe an, so daß der Wirbelkanal trotzdem geschlossen ist. Das Zentralnervensystem ist nicht gespalten. Es besteht Arhinenzephalie. Der Darmkanal ist dorsalwärts geschlossen ohne jede Verbindung mit dem Zentralnervensystem.

Verf. versuchen die Fälle von Wirbelkörperspaltbildung in vier Gruppen einzuteilen: 1. Zentralnervensystem ist offen geblieben, der Verdauungsschlauch öffnet sich durch die Wirbelkörperspalte hindurchtretend rückwärts. 2. Das Medullarrohr ist geschlossen und umgreift das vom Rücken der Frucht sichtbare Darmfeld. Der Verdauungsschlauch öffnet sich ebenfalls wie bei 1. nach hinten. 3. Das Zentralnervensystem ist wie bei 1. offen, das Darmrohr ist geschlossen. Zwischen beiden besteht eine Verbindung durch Divertikel oder Strang sowohl endo- wie ektodermaler Herkunft. 4. Das Zentralnervensystem wie auch das Darmrohr sind geschlossen.

Zur Erklärung aller Befunde dient die Annahme, daß ursprünglich eine weit offene Verbindung zwischen dem Zentralnervensystem und dem Verdauungsschlauch besteht, zu deren Seite die gespaltene Chorda und die Hälften der Wirbelkörper verlaufen. (Gruppe 1.) Bei den anderen Gruppen haben sich im Verlaufe der Entwicklung die Veränderungen zurückgebildet, so daß zuletzt nur noch die gespaltene Chorda und die Spaltbildung der Wirbelsäule erhalten bleibt. Die teratogenetische Terminationsperiode der Wirbelkörperspalte mit der dorsalen Oeffnung des Verdauungsschlauchs bzw. mit den Verbindungssträngen zwischen Zentralnervensystem und Verdauungsschlauch ist

Digitized by Google

in einem sehr frühen Zeitpunkt, in welchem die Verschiebung des Primitivknotens kaudalwärts vor sich geht, anzusetzen.

Finkeldey (*Basel*).

Milkmann, L. A., Scheinfrakturen (Hunger-Osteopathie, Spätrachitis, Osteomalazie). [Pseudofractures (Hunger osteopathie, late Rickets, osteomalacia)]. (**Radiology**, Bd. 24, 1930, Nr. 1, S. 29.)

Vierzigjährige Patientin leidet seit einigen Jahren beim Gehen und Sitzen an starken Schmerzen im rechten Oberschenkel und in der Inguinalgegend, Druckschmerz am Sternum, Gehstörungen. Diagnose zunächst Osteomalazie. Die Röntgenuntersuchung zeigt im Bereich der Trochantergegend querverlaufende, etwa 2 mm breite, ziemlich scharf abgegrenzte Aufhellungsstreifen. Aehnliche Streifen finden sich auch im Schulterblatt, im Radius, ferner in den Metatarsalknochen und in einzelnen Rippen, hier sind sie z. T. symmetrisch. Keine Zeichen von Kallusbildung. Im Verlaufe von 2 Jahren sind die Aufhellungen deutlicher geworden. Aetiologie unklar. Rachitis kommt nicht in Frage. Anatomische Untersuchungen fehlen. Eingehende Besprechung der Differentialdiagnose der einzelnen Formen von Scheinfrakturen.

Windholz (*Wien*).

Dietrich, A., Angeborene Knochenbrüchigkeit [Osteogenesis imperfecta] mit Besserung [durch Vigantol.] (Virch. Arch., 275, 1930.)

Bei einem Kind mit angeborener Knochenbrüchigkeit (Osteogenesis imperfecta), das klinisch alle typischen Veränderungen darbot, war eine Besserung der Knochenbeschaffenheit festzustellen, vor allem waren Knochenbrüche ausgeblieben und das Schädeldach fester geworden.

Das Kind hatte gleich nach der Geburt Vigantol erhalten und später eine längere Vigantolbehandlung durchgemacht, allerdings ohne wesentliche Beeinflussung des P- und Ca-Spiegels im Blut.

Nachdem es 10 $^1/_2$ Monate alt an Bronchopneumonie gestorben war, ergab die pathologisch-anatomische Untersuchung noch die Kennzeichen der Osteogenesis imperfecta. Mangelhaft enchondrale Verknöcherung an den Gliedmaßen und Rippen, weitgehend aber vorgeschritten die periostale Knochenbildung im Zeichen frischer Anbildung. Vor allem ließen aber die Schädelknochen lebhafte frische Knochenanbildung nach dem Typus der primären Knochenbildung erkennen.

Ob diese Besserungserscheinungen als Vigantolwirkung aufzufassen sind, muß dahingestellt bleiben. *Finkeldey* (*Basel*)

Weber, M., Osteogenesis imperfecta congenita. (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 5.)

Eingehende Untersuchung eines 2 Tage alten Mädchens, des ersten Kindes gesunder Eltern. Das Kind wies die typischen Befunde der Osteogenesis imperfecta auf, mit zahlreichen Frakturen und Kallusbildung an den Frakturen. Im Vergleich zur normalen Knochenentwicklung läßt sich sagen, daß hier bei Osteogenesis imperfecta die Knochenbildung in den ersten Stadien nur quantitativ verändert ist, nicht qualitativ. Die Eröffnung der Knorpel erfolgt regelrecht und die Zwischensubstanz ist in gehöriger Weise verkalkt. Osteoides Gewebe wird ebenfalls in gehöriger Weise gebildet, aber die Resorptions-

Digitized by Google

prozesse sind gegenüber der Norm vermindert — nur an Frakturstellen waren Osteoklasten zu finden, sonst überhaupt nicht. Die Osteogenesis imperfecta ist als ein angeborenes Leiden mit Verzögerung der normalen Knochenbildung zu bezeichnen. Es ist unentschieden, ob ein Vitium primae formationis oder eine sekundäre Hemmung vorliegt. Da hier weder die Osteoblasten noch die Osteoklasten — beides Abkömmlinge der Endothelzellen des Blutes — ihre Schuldigkeit tun, ist eine Minderwertigkeit dieser Zellen, vielleicht sogar des Mesenchyms überhaupt, anzunehmen. *W. Fischer (Rostock).*

Guggisberg, H., Experimentelle Untersuchung über Aetiologie und Prophylaxe der Rachitis. (Schweiz. med. Wochenschr., 1929, 10, S. 1145.)

Der experimentellen Rattenrachitiskost Mc Collums 3143 wurden kleine Mengen Kuhmilch, Kolostral- und reife Frauenmilch zugesetzt, um ihren Gehalt an Vitamin D zu bestimmen. Die Versuchsergebnisse waren Folgende: Bei Zusatz von Kuhmilch wurde Rachitisentwicklung fast immer verhindert. Bei Zusatz von Kolostral- und reifer Frauenmilch wurde Rachitisentwicklung nur in den Sommermonaten verhindert. Bei Zusatz von Milch von Frauen, die täglich 3 × 15 Tropfen Vigantol einnahmen, wurde Rachitisentwicklung immer verhindert. Eine ausgebrochene florideRachitis konnte dagegen durch Milchzusatz allein nie geheilt werden. *Uehlinger (Zürich).*

Prussak, L. und Mesz, N., Ueber die idiopathische Osteopsathyrose. (Acta Radiologica, 1930, Vol. XI, Fasc. 2, S. 174.)

Bericht über 3 einschlägige, klinisch-röntgenologisch beobachtete Fälle. Im ersten Falle handelt es sich um ein 12jähriges Mädchen mit blauen Skleren, schweren Skelettdeformitäten sowie eingeschränkter Beweglichkeit der Gelenke. Im Röntgenbild multiple Frakturen und Verdünnung der Kortikalis der Röhrenknochen. Die Spongiosa abnorm verbreitert und sehr zart. Starke Kalkarmut des Skelettes. Die gleiche Anomalie konnte bei mehreren Familienmitgliedern beobachtet werden. Analog verhält sich der zweite Fall (12 ½jähriger Knabe), doch war hier kein familiäres Auftreten des Krankheitsprozesses zu verzeichnen. Im dritten Falle (6jähriges Mädchen) waren die typischen Symptome weniger deutlich ausgeprägt und die Anomalie ging mit einem unklaren zerebralen Krankheitsbild einher; die Osteopsathyrose dürfte in diesem Falle nur symptomatisch sein.

Windholz (Wien).

Junghanns, H., Die Spondylolysthese im Röntgenbild. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 2, S. 239.)

An Hand einer Auswahl von Röntgenaufnahmen und anatomischen Präparaten wird das Bild der Spondylolysthese des 4. und 5. Lendenwirbels beschrieben. In 30 untersuchten Fällen fand sich stets ein Spalt im Zwischengelenkstück, den Verf. für eine angeborene Anomalie hält. Das Abgleiten des Wirbelkörpers wird im Bereiche der infolge der Spaltbildung weniger widerstandsfähigen Stelle der Wirbelsäule durch Traumen veranlaßt. Bei der Spondylolysthese bleibt der Wirbelkörper mit dem oberen Gelenkfortsatz in Zusammenhang, während die hinter dem Spalt gelegenen unteren Gelenksfortsätze ihre alte Lage und Gelenksverbindung beibehalten. Die häufig vorgefundenen Ver-

Digitized by Google

änderungen der Bandscheibe, die Verdichtung der angrenzenden Wirbelspongiosa und die Ausbildung von Randzacken, schließlich die Vergrößerung des Lumbosakralwinkels werden vom Verf. als sekundäre Veränderungen bezeichnet. *Windholz* (*Wien*).

Hellmer, H., Spondylolysthesis, traumatische Sub- bzw. Totalluxation in der Lumbosakralregion und sog. Präspondylolysthesis. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 4, S. 527.)

Verf. trennt die traumatisch bedingten Subluxationen und Luxationsfrakturen an der Lumbosakralgrenze von der echten Spondylolysthesis ab. Diese wird auf eine kongenital bedingte Mißbildung der Wirbelspaltung (interartikuläre Spondyloschise) zurückgeführt. Auch die Subluxation eines Wirbels bei Tuberkulose, Tabes und Spondylitis deformans kann nicht als Spondylolysthesis bezeichnet werden. Ein Trauma ruft niemals einen völligen Wirbelrutsch hervor und kommt auch nicht als Auslösungsursache der echten Spondylolysthese in Frage. An der Grenze vom Normalen zum Krankhaften stehen die konstitutionell bedingten, innerhalb weiter Grenzen variirenden Formen der lumbosakralen Wirbelsäulenkrümmung. Ein besonders herausgearbeiteter Typ dieser Anomalie ist das Spitzsakrum Scherbs. (Viel Literatur.) *Windholz* (*Wien*).

Junghans, H., Spondylolisthese [30 pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle]. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 148, 1930, H. 4, S. 554.)

Definition nach Neugebauer: Die Spondylolisthesis ist ein Gleitprozeß des Körpers des 5. Lendenwirbels und seines oberen Bogenanteiles mit den oberen Gelenkfortsätzen nach vorn unter Zurücklassung der unteren Gelenkfortsätze und des Dornfortsatzes an der normalen Stelle.

Junghans teilt nun die Ergebnisse von 30 eigenen anatomisch untersuchten Fällen von typischer Spondylolisthesis mit, bei denen sämtlich eine hochgradige Verschiebung der Wirbelkörper fehlte, bei denen es nie zu einem völligen Abgleiten eines Wirbelkörpers gekommen war. Aber gerade diese Fälle von Spondylolisthesis incipiens oder imminens dürften das größte Interesse beanspruchen.

20 mal handelte es sich um eine Spondylolisthesis am 5. und 10 mal am 4. Lendenwirbel. Alle Fälle wurden genau anatomisch untersucht, geröntgt und z. T. auch mazeriert, teilweise konnte auch das Zwischengelenkstück mikroskopisch untersucht werden. Die Ursache des Vorgleitens des Wirbelkörpers war stets eine Spaltbildung im Zwischengelenkstück. Anomalien der Gelenkfortsätze, Spaltbildungen zwischen Wirbelkörper und Bogen oder andere anatomische Ursachen als Grund einer Spondylolisthesis fanden sich nicht.

Die Ursache der Spaltbildung im Zwischengelenkstück ist wohl eine angeborene Anomalie in der Knochenkernbildung des Wirbelbogens, welche dann die Ausbildung einer abnormen Epiphyse bedingt (Spondylolisthesis interarticulare congenita). Es findet sich somit ein Ort geringeren Widerstands bei stattfindenden Traumen des täglichen Lebens. Bei stärkeren Gewalteinwirkungen wird es somit zu einem Abgleiten des Wirbelkörpers von den oberen Gelenkfortsätzen kommen können.

Digitized by Google

Im Anschluß daran werden die sekundären Veränderungen der spondylolisthetischen Wirbel und der darunter liegenden Bandscheiben beschrieben.

Lehmann (Jena.)

Lockwood, J. H., Hodgkinsche Krankheit mit Beteiligung der Knochen und der Skelettmuskel. [Hodgkins disease with bone and skeletal muscle involvement. (Radiology, Bd. 14, Nr. 5, S. 445—451.)

Ein Fall von Lymphogranulomatose (15jähriger Knabe), welcher mit weitgehender Destruktion der Lumbalwirbelkörper und des Knochenbeckenringes einherging, konnte fast 2 Jahre lang beobachtet werden. An Hand einer Anzahl von Röntgenbildern wird die Progredienz des destruktiven Prozesses im Knochen und das Fortschreiten der Veränderungen in den Lungen dargestellt. Mikroskopische Untersuchungen über die Knochenveränderungen sind dem Bericht beigefügt.

Windholz (Wien).

Friedrich, H., Ueber Lymphogranulomatose (Hodgkin) des Knochens. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 41, 1930, H. 2, S. 207.)

Bericht über einen seltenen Fall von Lymphogranulomatose der Unterkiefer bei einem 21jährigen Mann. Die beiden Aeste des Unterkiefers waren weitgehend zerstört und erweckten im Röntgenbild den Eindruck einer Pagetschen Knochenkrankheit. Die Lymphogranulomatose wird häufiger am Schädeldach als in den Gesichtsknochen beobachtet, wo sie das Bild der Leontiasis ossea hervorrufen kann. Ueber ihr Vorkommen in den Gesichtsknochen wurde außer im vorliegenden Fall nur noch einmal berichtet.

Windholz (Wien).

Yolton, Leroy, Ventrale symmetrische Hyperostosen des Tabula interna. [Ventral symmetrical hyperostoses of the inner calvarium.] (Arch. of path., Bd. 9, 1930, Nr. 2.)

Symmetrische Hyperostosen an der Tabula interna des Schädels sind nicht selten; sie fehlen in der Mittellinie. Vier derartige Befunde werden kurz beschrieben. Ueber die vermutliche Aetiologie dieser Hyperostosen ist noch wenig Zuverlässiges bekannt, insbesondere fehlen in den meisten Fällen nähere Angaben über die sonstigen Befunde im Körper. Bei Frauen sind diese Hyperostosen wesentlich häufiger als bei Männern.

W. Fischer (Rostock).

Halter, Chordom des Kreuzbeines. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 219, 1929, S. 356.)

66jährige Frau leidet seit vielen Jahren an Obstipation, welche sich in der letzten Zeit wesentlich verschlimmert hat. Bei der Untersuchung findet sich ein den Douglas ausfüllender fast unbeweglicher Tumor, welcher das Darmlumen in dorsoventraler Richtung verengt und die Vorderwand des Rektum vorwölbt. Bei der Operation stellt sich heraus, daß der fast das ganze kleine Becken ausfüllende Tumor retroperitoneal liegt und mit einem kurzen, daumendicken Stiel median am Kreuzbein inseriert. Der Tumor ist an der Oberfläche bindegewebig gut begrenzt und zeigt auf der Schnittfläche exquisit gallertige Beschaffenheit. Histologisch besteht das gallertige Gewebe aus Blasenzellen, welche zumeist eine einzige große Flüssigkeitsvakuole

Digitized by Google

enthalten, durch die der Kern auf die Seite gedrängt ist. Es handelt sich demnach um ein sakrales Chordom. *Richter (Altona).*

Bucy, Paul C., Chondrom der Zwischenwirbelscheibe. [Chondroma of the intervetebral disk.] [The journ. of the amer. med. assoc., Bd. 94, 1930, Nr. 20.)

Bei einem 47jährigen Manne wurde ein der Bandscheibe zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel festaufsitzender Tumor, der eine partielle Verlegung des Wirbelkanals verursacht hatte, erfolgreich entfernt. Es handelte sich um ein Fibrochondrom, mit manchen mehrkernigen zum Teil stark vakuolisierten Zellen. Insgesamt sind 16 solcher Tumoren beschrieben, die mit einer Ausnahme histologisch alle das gleiche Bild des Fibrochondroms darboten. *W. Fischer (Rostock).*

Blavet di Briga, C., Versuche über Verpflanzung von fixiertem Knorpel in Knochen. (Arch. per le scienze mediche, 54, 1930, S. 63.)

Rippenknorpel vom Ochsen wurde in 70% Alkohol fixiert und im Augenblicke der Operation in steriler physiologischer Kochsalzlösung gewaschen. Die Einpflanzung erfolgte in ein in einem Scheitelbein eines Meerschweinchens angelegtes Knochenfenster. Die Tötung der Tiere fand nach 17—360 Tagen statt. Der Knorpel war bis zu dieser Zeit erhalten. Die Wirkung auf das umgebende Gewebe war so, daß zunächst eine Hülle aus Bindegewebe und neugebildetem Knochen ausgebildet wurde. Dann trat ganz langsam ein Einwachsen von Knochengewebe in die Risse des fixierten Knorpelstückchens und in die eröffneten Knorpelkapseln ein. *Kalbfleisch (Graz).*

Westenhöfer, M., Die Stellung des menschlichen Beckens in der Wirbeltierreihe. (Arch. Frauenkde., 15, 1929, 215—261, 36 Abb.)

Während die Beckenneigung inkonstant ist, da die Größe des Beckenneigungswinkels von der Stellung des Individuums im Raum abhängt, ist der Winkel, unter dem die Hüftknochen zum Kreuzbein stehen, eine für jede Spezies konstante Größe. Bei den Urodelen, bei denen man, wenn man von den Fischen absieht, die primitivsten Verhältnisse bezüglich der Ausbildung eines Beckengürtels findet, beträgt dieser Winkel 90°. Von dieser primitiven Einstellung kommt es im Laufe der Phylogenese zu zwei gegensätzlichen Weiterentwicklungen. Bei den Anuren, Sauropsiden und manchen Reptilien kommt es zu einer Kranialverschiebung des Azetabulum, bei den anderen Vertebraten, die Säugetiere inbegriffen, zu einer Kaudalverschiebung, so daß im letzteren Falle der Iliosakralwinkel kleiner wird als 90°. Die Ursache der Kaudalverschiebung des Azetabulum liegt in der funktionellen Beanspruchung des Beckengürtels. Das Ausmaß dieser Kaudalverschiebung ist für die einzelnen Gattungen je nach ihrer Gangart in spezifischer Weise verschieden. Während bei den Anthropoiden der Iliosakralwinkel sehr klein ist, beträgt er beim Menschen ca. 80—90°. Unter den Säugetieren besitzt also der Mensch den primitivsten Iliosakralwinkel. Der Verf. schließt daraus, daß die Vorfahren des Menschen sich unmittelbar aus der Vierfüßlerstellung in die aufrechte Stellung erhoben haben, ohne dabei ein Zwischenstadium, das etwa den halbaufrechtgehenden oder den hangelnden Anthropoiden entspräche,

Digitized by Google

durchgemacht zu haben, da er eine Rückentwicklung der hochentwickelten Beckenform der Anthropoiden zur primitiven Form des menschlichen Beckens für unmöglich hält. Der aufrechte Gang des Menschen wird nur ermöglicht durch die Lendenlordose und die kompensatorischen Krümmungen der Wirbelsäule. Die Anthropoiden sind dazu nicht befähigt. Diese Aufrichtung geschah nach Ansicht des Verf. schon in der Frühzeit der Säugetiere, vielleicht schon auf der Stufe eines hypothetischen Lurch-Reptils. [*Zinram.*

Persönliche Bemerkungen auf S. 233—234 obiger Arbeit sind in einer nachfolgenden Bearbeitung zurückgenommen.

[*Aus Anat. Bericht.*] *v. Eggeling.*

Stuckert, Guillermo V., Contribución al estudio de los factores físico-químicos de la osteo y odontogenensis. [Beiträge zum Studium der physikalisch-chemischen Faktoren bei der Osteo- und Odontogenese.] (Congr. Intern. Fac. Med. Cordoba, Octobre 1927, 162 S., 102 Abb. Cordoba [Rep. Arg.] 1929.)

Kapitel I: Histologische und embryologische Betrachtungen über die Knochenstruktur, über die Ursache der Verknöcherung, über die morphologische Entwicklung, über die Formbildung, über die Knochenvorläufer, über die Knochenzellen, über die Odontogenese und über experimentelle Knochenimitation und analoge Bildungen. — Kapitel II: Chemische Konstitution der Knochen und Zähne, mit Betrachtung des Knochen- und Zahngewebes im ganzen, der organischen Substanzen, der Zusammensetzung und der chemischen Eigenschaften des Kollagens, der Vereinigung von Kalk mit Kollagen, des organisch-anorganischen Komplexes, der anorganischen Substanzen und der grundlegenden Theorien über die Knochenkonstitution. — Kapitel III: Umsatz der anorganischen Bestandteile, vor allem von Phosphor und Kalk, endokrine und alimentäre Beziehungen. — Kapitel IV: Die physikalisch-chemischen Theorien der Osteo- und Odontogenese, ihre Auslegungen und Erklärungen, Osteoklasie und Osteolyse, Verhärtungen in der Natur, die der Knochenbildung analog sind. — Kapitel V: Abnorme Verknöcherungen. — Kapitel VI: Betrachtungen über die physikalische Chemie der Osteogenese, die Einheitlichkeit der Ossifikation, innerliche Einflüsse auf die Verknöcherung, wie Löslichkeit der anorganischen Substanzen, vor allem des Kalkes, Ablagerung der anorganischen Substanzen. — Kapitel VII: Der kolloid-organische Anteil, Löslichkeit der Eiweißstoffe, physikalisch-chemische Struktur der Gelatine, usw. — Kapitel VIII: Die Veränderungen der kolloid-organischen Anteile usw. — Kapitel IX; Einfluß der Hydrogen-Jonen auf die rhythmischen Niederschläge von Phosphorkalzium. — Kapitel X: Aeußerliche und innerliche Einflüsse von geringerem Einfluß auf die Osteogenese (Elektrizität, Temperatur, Druck, Licht). — Kapitel XI: Schlußfolgerungen für die Theorie der Osteogenese. — 105 Abbildungen erläutern die Ausführungen. [*Aus Anat. Bericht.*] *Oertel.*

Zawisch-Ossenitz, Carla, Die basophilen Inseln und andere basophile Elemente im menschlichen Knochen. II. Besonderer Teil. (Ztschr. mikr. anat. Forsch., $18_{3.4}$, 1929, 393—486, 72 Abb.)

Digitized by Google

Während im ersten Teil der Arbeit die Entwicklung des menschlichen Femur dargestellt wurde, wird im zweiten Teil über die Bildung der basophilen Inseln im Chondroidknochen und kortikalen Mischknochen berichtet. Das Verschwinden dieser basophilen Elemente erfolgt zum größten Teil durch die allgemeine Knochenresorption während des Wachstums des Knochens kurz vor und nach der Geburt, zum Teil durch molekularen Umbau. Aus gewissen Einzelheiten dieses Umbaues glaubt Verf. die Behauptung ableiten zu dürfen, daß zwischen Osteoblasten und Osteozyten kein prinzipieller Unterschied besteht. Knochen und Periost sind als eine untrennbare Einheit aufzufassen.

[Aus Anat. Bericht. Zinram.]

Hagen, Die Bedeutung der Gewebezüchtung für die experimentelle Virusforschung. (Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, H. 4.)

An Hand der bisher erzielten Ergebnisse (aus der Literatur wie eigener Versuche) zeigt Verf., daß mittelst der Gewebezüchtung die unsichtbaren Krankheitserreger nicht nur erhalten werden, sondern sich auch vermehren können und an Virulenz zunehmen. Er hält die Methode daher für geeignet, um Dauerkulturen von Vakzine- und Herpesvirus außerhalb des Organismus anzulegen. *Schmidtmann (Leipzig)*

Lipschütz, B., Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. Untersuchungen über einige Geschwülste des weiblichen Genitaltraktes. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, 1930, H. 2, S. 183.)

In Fortsetzung seiner Untersuchung über die zytologische Erforschung einer Reihe typischer Geschwülste benutzte Lipschütz nunmehr Tumoren des weiblichen Genitalapparates. Das Portioka. erwies sich aus mehrfachen Gründen als unbrauchbar. Dagegen war das Ergebnis der zytologischen Untersuchung metastatisch erkrankter Lymphknoten in zwei Fällen von Uteruska. derart, daß trotz gewisser Abweichung eine grundsätzliche Uebereinstimmung mit den in den Zellen anderer Blastome (Ca. mammae usw.) beschriebenen typischen Befunden bestand. Ebenso gelang in Geschwülsten der Eierstöcke der grundsätzliche Nachweis jener Zellveränderungen, die auch bisher bei den untersuchten Blastomen sich als besonders charakteristisch erwiesen hatten. Die Ergebnisse bestätigen die Annahme eines offenbar allgemein gültigen Vorgangs in Geschwulstzellen und beweisen die Richtigkeit der schon früher erörterten Bedeutung der mechanischen Momente für das zelltopographische Bild der „Plastinreaktion". *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Ko Muro-Hide o., Studien über die Histogenese des von mir als Röntgengeschwulst gedeuteten Neoplasmas (Zellwucherungen), das in pflanzlichen Organen nach Röntgenbestrahlung entsteht. II. Mitteilung. Ueber Gewebeabnormität als Folge der Mehrkernbildung in den „tiefgefärbten zytoplasmatischen Zellen" und die Mehrkernbildung aus dem „chromatolytischen Riesenkern mit tiefgefärbten Multinukleolen" im Wurzelspitzengewebe von Vicia faba. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 31, H. 5, S. 490.)

Digitized by Google

Ko Muro erzielte durch Röntgenstrahlen Zellveränderungen, die er unter dem Begriff „tiefgefärbte zytoplasmatische Zellgruppen" zusammenfaßte. Die jetzige Arbeit befaßt sich mit der Entstehung dieser Gewebeabnormitäten infolge von Mehrkernbildungen in Zellen mit „chromatolytischem Riesenkern mit tiefgefärbten Multinukleolen", sowie mit den Wechselbeziehungen beider Vorgänge. Das Geschwulstproblem ist — für Pflanzen und Tiere — nichts anderes als das Problem der Zustandsveränderungen der Zellen, deren morphologische Entartung als Folge physikalisch-chemischer Veränderungen im Protoplasma angesehen werden kann. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Auler, Schlottmann, Rubenow, Meyer und Wolff, Arbeitsbericht aus dem Alten Krebs- Laboratorium. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930, H. 1 u. 2, S. 186.)

Der „Arbeitsbericht" umfaßt eine Reihe von Beobachtungen, die nicht alle in kurzem Referat erfaßt werden können. Es sei nur einiges herausgehoben: Blut von Geschwulstträgern in spezies-fremde Tumoren injiziert, wirkt krampferregend. Stoffe der Tumorzellen scheinen auf Stoffe des Blutes des Karzinomträgers zu reagieren. Es handelt sich vermutlich um das dem Histamin und dem Kreislaufhormon von Frey verwandten thermolabilen Prinzip, das in gleicher Weise wirkt und sowohl in der Tumorzelle wie im Blute krebskranker Tiere vorhanden ist. — Es folgen Untersuchungen über Exsudate Krebskranker, die bereits veröffentlichte Ergebnisse bestätigen konnten. Wichtig ist, daß das Fibrinogen und die in ihm durch die Gerinnung gesetzte Veränderung für das Wachstum und den Zellstoffwechsel eine große Bedeutung hat. Das Fibrinogen wirkt u. a. in den Körpersäften als Komplementsstabilisator. — Weitere Untersuchungen galten der Entscheidung der Fragen:

1. ob das Eiweißgerüst der bösartigen Zelle von dem Eiweiß normaler Zellen der Geschwulstträger und anderer Tiere derselben Spezies unterscheidbar ist,

2. Welche sicher nicht eiweißhaltigen Bestandteile der bösartigen Zelle durch diese Antikörper gebunden werden,

3. ob nicht eiweißhaltige Substanzen aus sicher metastasenfreien Organen von den Antikörpern gebunden werden und

4. welche Wirkung diese Anti-Körper am Geschwulsttier zeigen.

Es gelang, spezifische Antikörper gegen die Tumorzellen zu gewinnen, festzustellen, daß das Eiweißgerüst der Tumorzellen von dem der Normalzelle verschieden ist und ferner, daß die Antikörper sicher nicht eiweißhaltige Fettkörper und Lipoide im Gegensatz zu allen anderen Organlipoiden binden. Es besteht also eine Spezifität der Tumorlipoide. Die Wirkung der Antikörper am Geschwulsttier bestand je nach Dosierung und Tumorgröße in einer Rückbildung bzw. Wachstumshemmung der Geschwülste. Es gelang demnach, echte Tumorzellen-Antikörper zu erzeugen, ferner festzustellen, daß das Tumoreiweiß und die in organischen Lösungsmitteln löslichen Tumorstoffe im Gegensatz zu den gleichen Körpern der Normalzellen von den gewonnenen Antikörpern gebunden werden. Die Antikörper haben in vivo am Tumor eine Wirkung, die mit schweren toxischen Erscheinungen verbunden ist, evtl. den Tod des Tieres zur Folge hat. —

Digitized by Google

In einem letzten Abschnitt konnte bei therapeutischen Versuchen in offensichtlicher Weise festgestellt werden, daß charakteristische Unterschiede in der Reaktionsweise zwischen Karzinomen und Sarkomen bestehen. Während epitheliale Tumoren auf den angewandten Körper reagierten, blieben die mesenchymalen Tumoren unbeeinflußt, während bei anderer Versuchsanordnung das umgekehrte Verhältnis festzustellen war. Die Verf. führen diesen Unterschied in der Reaktion auf das Vorhandensein von oxydatischen Systemen in der epithelialen Tumorzelle zurück, während die Sarkomzelle eine an sich von oxydatischen Fermenten freie Zelle ist. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Regaud, Cl. und Ferroux, R., Ueber die Verschiedenheit der Reaktionen der mit X-Strahlen behandelten Gewebe mit Berücksichtigung der Zeit, und über die Relativität der biologischen Dosierung in der Röntgentherapie der malignen Geschwülste. [Sur la diversité des réactions des tissus traités par les rayons X, en rapport avec le facteur temps, et sur la relativité de la dosimétri biologique dans la roentgenthérapie des tumeurs malignes.] (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 32, 1930 H. 1 und 2, S. 10.)

Ausgehend von dem Gedanken, daß Untersuchungen über die Wirkung von verschiedenen Dosen X-Strahlen, die nach Zeit verschieden verteilt sind, von großem Wert bei der Radiotherapie der malignen Tumoren sind, machten Verf. im Anschluß an frühere Veröffentlichungen eine Reihe neuer Versuche.

Als Versuchstiere wurden Kaninchen benutzt, die Wirkung der Bestrahlungen auf die Hoden histologisch untersucht.

Die Ergebnisse faßten Verf. am Schluß wie folgt zusammen.

Die Sterilisation des Tieres infolge X-Strahlen, welche auch nur partiell war, ist irreparabel.

Es war unmöglich, durch einmalige Bestrahlung eine vollkommene Sterilität des Tieres ohne sonstige Strahlenschädigungen zu erhalten, da die Gefährdungsschwelle der Haut oder der Schleimhäute vor der der vollkommenen Sterilisation liegt. Daran ändert auch ein Wechsel der Spannung und der Strahlenfilter nichts.

Dieser Sachverhalt wird jedoch anders, wenn man die Bestrahlungen in gleiche fraktionierte Sitzungen mit gleichem Röhrenabstand verteilt. Dann tritt die Wirkung ein, daß das samenbildende Epithel wohl vernichtet wird, jedoch eine andere Strahlenschädigung ausbleibt.

Da zwischen der Wirkung der X-Strahlen auf samenbildendes Epithel und gewissen Krebsen eine Beziehung besteht, wurde am Pariser Radiuminstitut die Regel der Strahlendauerbehandlung auf begrenzte Zeit angewandt mit dem Erfolg der Verbesserung der therapeutischen Resultate ohne Nebenschädigungen.

Zum Schluß gehen Verf. noch besonders auf die in Deutschland übliche Bezeichnung der „Hauterythemdosis" ein, welche sie als ungenau bezeichnen, da diese sowohl von der Dosis als auch von der Bestrahlungsdauer abhängig, also ein relativer Begriff sei. Das gleiche gelte von den Definitionen, die sich auf die Strahlenwirkung auf Hoden, Ovarien, Karzinome und Sarkome beziehen.

R. Hanser-Pies (Ludwigshafen a. Rh.).

Digitized by Google

Inhalt.

Referate.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis

Originalaufsätze.

Bücheranzeigen.

Digitized by Google

Literaturverzeichnis.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

Digitized by Google

B.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

H.

Digitized by Google

I.

J.

Digitized by Google

K.

Digitized by Google

L.

Digitized by Google

Digitized by Google

N.

O.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Sachregister.

Digitized by Google

C.

D.

Digitized by Google

Digitized by Google

G.

Digitized by Google

H.

Digitized by Google

I.

Digitized by Google

K.

Digitized by Google

Digitized by Google

M.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

T.

Digitized by Google

U.

V.

Digitized by Google

W.

X.

Z.

Digitized by Google

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.
Printed in Germany.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und **Prof. Dr. W. Berblinger**
in Würzburg — in Jena

Neunundvierzigster Band

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux,
Heidelberg.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1930

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 1.
Ausgegeben am 10. Juli 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Puhl, H., Zur Pathogenese der unspezifischen Epididymitis. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 15, S. 922.

Saller, K., Das Vorkommen von Steinchen im menschlichen Hoden. Anat. Anz., **69**, 1930, 7/12, S. 239.

Schweizer, R., Ueber die Bedeutung der Vaskularisation, des Binnendrucks und der Zwischenzellen für die Biologie des Hodens. Ztschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., **89**, 1929, S. 775.

Sézary, M., Histo-microbiologie d'un cas de gangrène génitale. Bull. soc. franc. derm. syph., 1930, 2, S. 261.

Shiosawa, Z., Ueber eine besondere Zellanhäufung im Gewebe der männlichen Geschlechtsorgane der Tiere. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 420.

Staemmler, M., Zwischenzellen und Samenbildung im Hoden. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 593.

Tavares, A., A propos de la structure d'un testicule ectopique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 10, S. 835.

Wildbolz, H., Chronische Epididymitis ohne Tuberkel. Ztschr. f. Urol., Sonderbd. (Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol.), 1930, S. 255.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Akkeren, R. v., Zwei seltene Fälle von Gebärmuttergeschwulst. Centralbl. f. Gyn., 1930, 15, S. 905.

Allen, W. M. and **Corner, G. W.**, Physiology of corpus luteum VII. Maintenance of pregnancy in rabbit after very early castration by corpus luteum extracts. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 5, S. 403.

Aschheim, Adenomyosis uteri externa and Gravidität. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn., **137**, 1929, S. 999.

Bailey, K. V., An inquiry into the basic cause and nature of cervical cancer. II. The relation between cervicitis (erosion of the cervix) and cervical cancer. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 4, S. 688.

Bainbridge, W. S., Nonmalignant breast conditions, diagnosis and treatment. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 2, S. 255.

Blagodarow, N., Zur Anatomie und Aetiologie der interstitiellen Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1930, 14, S. 868.

Block, F. B., Massive ovarian hemorrhage. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 1, S. 102. S. auchAusspr. S. 128.

Boas, H. und **Sodemann, T.**, Der Einfluß der kongenitalen Syphilis auf Geburt, Wochenbett und Nachkommenschaft. Derm. Ztschr., **58**, 1930, 1/2, S. 1.

Börner, R., Mechanik der Myomwanderung im graviden Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **84**, 1930, 5/6, S. 321.

Bratianu, S., Etude des corps jaunes atrétiques de la lapine à l'aide des colorants colloïdes vitaux acides. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 9, S. 713.

Caylor, H. D. and **Masson, J. C.**, Fibrosarcoma arising in ovarian fibroma. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 1, S. 45.

Charlerio, A. A., On the changes in the mammary gland preceding carcinoma. Journ. of path. a. bact., **33**, 1930, 1, S. 101.

Clanberg, K. W., Zur Bakteriologie der pseudogonorrhoischen Vulvovaginitiden beim Kinde und zur Frage der Häufigkeit gonorrhoischen Scheidenkatarrhs im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 524.

Cooke, W. R., Transition to malignancy in benign lesions of the uterine mucosa. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 2, S. 210.

Digitized by Google

Davies, D. H., Primary ovary pregnancy. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3611, S. 541.

Denton, J. and **Dalldorf, G.,** Pseudotuberculous salpingitis. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 4, S. 663.

Dilchs, Experimentelle Untersuchungen an menschlicher Vaginalschleimhaut. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 1024.

Dobbek, Adenomyome im Septum recto-vaginale Karzinom vortäuschend. Schles. Ges. f. vaterl. Kult. Breslau, med. Sekt., 17. Jan. 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 16, S. 607.

Franz, Ueber Epithelabgänge und -ausgüsse der Scheide. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 1019.

Durlacher, Torsion der Nabelschnur als Ursache für intrauterines Absterben des Kindes am Schwangerschaftsende. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 459.

Grosser, Ueber die Bedeutung des intervillösen Raumes. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 681.

Halter, Einseitige Mammahypertrophie. Geb.-gyn. Ges. Wien, 11. März 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 507.

Hartmann, Zur feineren Histologie der Plazentargefäße. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 750.

Herzberg, B. und **Maximova, A.,** Zur Kasuistik der Fremdkörper in der weiblichen Brustdrüse in ihrer Beziehung zum Autoerotismus. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 714.

Hinselmann, H., Singulare karzinomatöse Scheidenleukoplakie und ihre Bedeutung für die Leukoplakiefrage und die Frühdiagnose, Therapie und Genese sehr junger Scheidenkarzinome. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **97**, 1930, 2, S. 216.

Hisaw, F. L., Meyer, R. K. and **Fevold, H. L.,** Production of a premenstrual endometrium in castrated monkeys by ovarian hormones. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 5, S. 400.

Jaschke, v., Theorie der Eklampsie und Plazenta. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 708.

Joachimowits, R., Fälle heterotoper Drüsenwucherung im Ovar von Mensch und Affe. Geb.-gyn. Ges. Wien, 11. März 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 507.

Johnstone, R. W., The new physiology of menstruation and its practical implications in obstetrics and gynecology. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 2, S. 167.

Jonen, Tierexperimentelle Untersuchungen über den Glykogengehalt des Uterus in verschiedenen Schwangerschaftsphasen. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 1008.

Istel, Fr., Echte Bauchhöhlenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **84**, 1930, 5/6, S. 366.

Kamniker, H., Elephanthiasis vulvae und Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1930, 15, S. 921.

Knoche, W., Die Entstehung von Schollenzellen bei kastrierten weiblichen Mäusen nach der Injektion von Meerwasser. Centralbl. f. Gyn., 1930, **14**, S. 849.

Kurashima, S., Ueber die weibliche Genitaltuberkulose und ihre Beziehungen zu tuberkulösen Peritonitiden. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 537.

Kurzrock, J., Report of a case of toxemia of pregnancy and accidental hemorrhage with autopsy findings. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 1, S. 111.

Loeb, L., Pathogenetic development of eggs in the ovary of the guinea pig. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 5, S. 413.

Malfatti, J., Zur Kasuistik der Fistula cervico-aqueatica. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 492.

Massia, G., Gabrielle, H. et **Rousset, J.,** Néoplasme du sein avec exulcération mamelonnaire à type histologique de maladie de Paget. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. (Lyon), 1930, 2, S. 165.

— et **Rousset, J.,** Présence de cellules dyskératosiques abondantes dans des mamelous féminins normaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 10, S. 789.

Menge, K. und **Oettingen, K. v.,** Bildungsfehler der weiblichen Genitalien. Stöckels Handb. d. Gyn., 3. Aufl., Bd. 1, Hälfte 1, S. 519.

Digitized by Google

Meyer, R., Tubuläre (testikuläre) und solide Formen des Andreioblastoma ovarii und ihre Beziehungen zur Vermännlichung. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 485.

Meyer-Ruegg, Ueber Einbettung und erste Blutversorgung des menschlichen Eies. Anat. Anz., **69**, 1930, 13/17, S. 380.

Momigliano, E., Experimenteller Krebs des Uterus. Arch. Ostetr., **36**, 1929, 11, S. 1083.

Mori, S., Shiraki, K., Murohara, N., Sano, A. and **Miyao, S.,** On the relation between the sexual cycle of normal rats and fat oxydising granule contained in their sexual organs. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 75.

Müller, Fr., Intrauteriner Netzpolyp. Nordostd. Ges. f. Gyn. Centralbl. f. Gyn., 1930, 14, S. 877.

Nevinny, a) Beiderseitige Eileiterschwangerschaft. b) Karzinomartige Wucherung im Scheidenstumpf. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1930, S. 1066.

Newell, Q. U., Allen, Pratt, J. P. and **Bland, J. L.,** The time of ovulation in the menstrual cycle as checked by the recovery of ova from the Fallopian tubes. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 2, S. 180.

Okey, R., Bloor, W. R. and **Cornar, G. W.,** The variations in the lipids of the uterine mucosa in the pig. Journ. of biol. chem., **86**, 1930, 1, S. 307.

Parfenoff, N. A., Zur Frage über endometroide Heterotopien der Tuben. Centralbl. f. Gyn., 1930, 15, S. 925.

Potter, J. W., Rupture of the uterus, with report of seventeen cases. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 2, S. 288.

Raab, E., Der Stoffwechsel der überlebenden Uterusschleimhaut. Arch. f. Gyn., **138**, 1929, S. 726.

Rieck, A., Kann die serosaepitheliale Theorie über die Entstehung der endometrioiden Heterotopien noch aufrecht erhalten werden? Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **84**, 1930, 5/6, S. 336.

Rössle, R. und **Wallart, J.,** Der angeborene Mangel der Eierstöcke und seine grundsätztliche Bedeutung für die Theorie der Geschlechtsbestimmung. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 401.

Schoenholz, L., Die Plazenta im Aschenbild. Arch. f. Gyn., **138**, 1929, S. 803.

Sellheim, H., Ueber Verschiebung von Fibromen im Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **84**, 1930, 5/6, S. 319.

Stämmler, M., Destruierende Plazenta. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 460.

Stieve, Entstehung der Placenta anularis. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 689.

Tracy, St. E., Sarcoma of the vagina. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **29**, 1930, 2, S. 279.

Ueyama, F. and **Murata, M.,** Small-cystic degeneration of ovary of thyreoidectomized rabbit. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 105.

Wachtel, M., Akzessorische Brustdrüsen in beiden Achselhöhlen. Centralbl. f. Gyn., 1930, 16, S. 985.

Wagner, G. A., Der intervillöse Raum. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 699.

Walawelski, H., Zur Kasuistik stielgedrehter Tuben. Centralbl. f. Gyn., 1930, 14, S. 861.

Williams, C. A., A case of accessory clitoris. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 1, S. 117.

Zondek, Ueber Farbstoffe in der Plazenta. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 732.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Anton, G., Neuere Erfahrungen über Ursachen und Behandlung der Epilepsie. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 27, 1930, 7, S. 205.

Bailey, P. und **Cushing, H.,** Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome und ihre Bedeutung für die Prognose. Nach Ergänzung der ersten englischen Ausgabe durch die Verf. ins Deutsche übersetzt von A. Cammann. Jena, G. Fischer, 1930.

Bard, L., Du role physiologique du faisceau pyramidal direct. Rev. neurol. Jg. 36, 1930, T. 1, Nr. 3, S. 368.

Digitized by Google

Barré, J. A., Hecker et **Woringer, E.,** Syndrome de dilatation ventriculaire subaigue; petites néoformations en nombre considérable dans tout l'encéphale. Réun. neurol. Strassbourgh, 8. Juli 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1930, T. 1, Nr. 3, S. 469.

Benoit, Ein Beitrag zur Lehre von den durch Gefäßspasmen erzeugten Rindenbandveränderungen an Hand eines Falles von Wochenbetteklampsie. Dtsch. Ver. f. Psych., 23/24. Mai 1929. Allg. Ztschr. f. Psych., **93**, 1930, 1/2, S. 41.

Bienenstein, E., Zur Kenntnis der Encephalitis post vaccinationem. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 3, S. 248.

Bodechtel, G. und **Müller, G.,** Die geweblichen Veränderungen bei der experimentellen Gehirnembolie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **124**, 1930, 5, S. 764.

Broxton, Hicks, Stocking, F. D. M. a. **Perrves-Stewart, J.,** Disseminated sclerosis. Pathologica and biochemical changes produced by a „virus" cultivated from the cerebrospinal fluid. Lancet, **218**, Nr. 5560, Vol. 1, 12, S. 612.

Büttner, W., Zur Klinik, pathologischen Anatomie und der aufsteigenden Lähmung (sog. Landryschen Paralyse). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **75**, 1930, 4/5, S. 279.

Buscaino, V. M., Die Traubenabbauschollen im Gehirn eines Dementia praecox-Kranken mit tödlicher enterogenen Toxikose. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 1, S 15.

Ciampi, L. and **Cid, J. M.,** Ependimoma del tercer ventriculo. Boll. del inst. priquiatrico, 1929, Nr. 3, 1, S. 185.

Clairmont, P. und **Winterstein, O.,** Die Chirurgie des Liquor cerebrospinalis. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 357. (hier Lit. über Todesfälle und Zisternenpunktion. Schm.)

Cornil, L., Kissel, P. et **Beau, A.,** Maladie des Recklinghausen héréditaire avec destruction de la selle turcique. Paralysie horizontale du regard au cours d'un syndrome tardif d'hypertension intracranienne. Soc. neurol. Paris, 6. März 1930. Rev. neurol., Jg. 36, 1930, T. 1, Nr. 3, S. 438.

Creutzfeldt, Zur Frage der Beziehungen zwischen Hirnherden und Gefäßverteilung. Dtsch. Ver. f. Psych. usw., 23./24. Mai 1929. Allg. Ztschr. f. Psych., **93**, 1930, 1/2, S. 45.

Davis, L., Haven, H. A. and **Stone, Th. T.,** The effect of injektions of iodized oil in the spinal subarachnoid space. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 11, S. 773.

Fairbrother, R. W. and **Hurst, E. W.,** The pathogenesis of, and propagation of the virus in experimental poliomyelitis. Journ. of path. a. bact., **33**, 1930, 1, S. 17.

Falkiewicz, T., Recherches expérimentales sur la sécrétion du liquide cephalorachidien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 10, S. 821.

Friedländer, A., Ist die tuberkulöse Meningitis ansteckungsgefährlich? Ztschr. f. Kinderheilk., **127**, 1930, 3/4, S. 178.

Green, F. H. K., Miliary aneurysms in the brain. Journ. of path. a. bact., **33**, 1930, 1, S. 71.

Grünthal, E., Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen, Phys. med. Ges., Würzburg, 13. Febr. 1929. Münch. med. Wochenschr., 1930. Nr. 16, S. 702.

Grzybowski, J., Mécanique des granulations de Pacchioni dans la circulation veineuse de l'encéphale. Compt. rend. de l'assoc. des anat., **24**, 1929, S. 287.

Guerricro, C., Étude de la neoroglie dans les tumeurs expériméntales du cerveau. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 9, S. 722.

Hamada, J. and **Nakano, M.,** On the morphological changes in the endings of the peripheral nerve fibres caused by experimental lead poisoning. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 491.

Hess, L. und **Faltischek, J.,** Zur Physiologie der vegetativen Zentren. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 488.

Hoerner, G., Note critique sur les classification des tumeurs du névraxe. Réun. neurol. Strassbourgh, 8. Juli 1929. Rev. neurol., Jg. 36. 1930, T. 1, Nr. 3, S. 460.

Hoshi, S., Experimental studies on the termination of the motoric nerve. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 471

Digitized by Google

Houck, J. W., Hydrocephalus in lower animals. Congenital occurrence in a calf and an albino rat. Anat. record, **45**, 1930, 1, S. 83.

Jahnel, F., Ueber die Pathogenese der Paralyse und Tabes. Immun., Allergie u. Infektionskrankh., 1929/30, II, H. 4/5, S. 98.

Ishida, K., Pathologico-anatomical studies on so called „Meningitis". Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 429.

Mc Kinley, E. B., Failure to confirm Rosenows work on encephalitis in its relation to green streptococcus. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 5, S. 436.

Kodama, M., Histopathologische Studien des Zentralnervensystems bei Infektions- und Intoxikationskrankheiten. 2. Mitt. Beiträge zur Histopathologie der Gehirnveränderungen beim Fleckfieber. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 441.

— und **Futaki, Y.,** Histopathologische Veränderung des Gehirns bei experimenteller Fleckfieberinfektion von Affen und Meerschweinchen, insbesondere zur Entstehung und Entwicklung der sog. „Fleckfieberknötchen" im Z. N. S. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 447.

Lépine, P. et **Schoen, R.,** Modifications de la virulence des virus encéphalitogènes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 8, S. 585.

Levaditi, C., Anderson, T., Selbie, F. R. et **Schoen, R.,** L'encéphalite récurrentielle du lapin et du singe. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 8, S. 570.

Lhermitte, J. et **Pagniez, Ph.,** Les lésions cérébrales de la chorée de Sydenham a forme aigue. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 3, S. 156.

Mackiewicz, J., Un cas de gliome diffus de la protubérance et du bulbe chez un enfant. Soc. neurol. Varsovie, 6. Dez. 1929. Rev. neurol., Jg. 36, 1930, T. 1, Nr. 3, S. 495.

Marinesco, G., Recherches sur la structure normale et pathologique de la microglie. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 2, S. 153.

Matsuda, M., Experimentelle Studie über die sog. postvakzinale Enzephalomyelitis. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 428.

Meißel, M. N., Ueber die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Nervengewebe. I. Reaktion der Hautnerven bei Röntgen- und Radiumbestrahlun Virch. Arch., **276**, 1930, 1, S. 77.

Minkowski, M. I., Ueber die pathologische Anatomie der Epilepsie. 1. Teil: Einleitung und Material. Pathologische Anatomie des epileptischen Anfalls. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **25**, 1930, 2, S. 179.

Nicolau, S. et **Galloway, J. A.,** L'immunité post-infectieuse et les „neuroinfections autosterilées" dans l'encephalomyélite enzootique expérimentale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 11, S. 852.

Perdrau, J. R. and **Pugh, L. P.,** The pathology of disseminated encephalomyelitis of the dog (the „nervous form of canine distemper"). Journ. of path. a. bact., **33**, 1930, 1, S. 79.

Pfeiffer, R. A., Ueber die Angioarchitektonik des Hirnmarks. 31. Vers. mitteld. Psych. usw. Jena, 3. Nov. 1929. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 1, S. 145.

Priesel, R. und **Wagner, R.,** Beitrag zur Enzephalitis post vaccinationem. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 3, S. 348.

Raestrup, Hirnverkalkung nach Kopfschuß. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, 2, S. 181.

Reichardt, M., Epilepsie und Kriegsdienstbeschädigung. Epilepsie und Trauma. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 14, S. 602.

Reisch-Spatz, Encephalitis post vaccinationem. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 30. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 697.

Rissmann, P., Schädigungen des Rückenmarks im Bereich der Halswirbelsäule bei Neugeborenen ohne Läsion im Cerebrum. Centralbl. f. Gyn., 1930, 15, S. 913.

Rosenhagen, H., Beitrag zur Frage der posttraumatischen Spätapoplexie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 601.

Rosenow, E. C., Streptococci in lesions of experimental poliomyelitis in monkeys. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 5, S. 444.

Schaffer, K., Sind die familiär-amaurotische Idiotie (Tay-Sachs) und die Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) in ihrer Pathogenese identisch? Arch. f. Psych., **89**, 1930, 5, S. 814.

Digitized by Google

Schutt, E., Ein Fall von Bulbärparalyse nach Kokain-Adrenalininjektionen bei Zahnbehandlung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, 2, S. 149.
Schwartz, Ph., Hirnbefunde bei Neugeborenen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, 1, S. 58.
Spielmeyer, W., Kreislaufstörungen und Psychosen. Anat. Referatteil. Dtsch. Ver. f. Psych., Danzig, 23./24. Mai 1929. Allg. Ztschr. f. Psych. usw., **93**, 1930, 1/2. S. 34.
Steck, H., Klinische Probleme der Liquorzirkulation. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 373.
Sternberg, C., Multiple Höhlenbildungen im Großhirn (Markporenzephalien) als Folgen des Geburtstrauma. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 521.
Takino, M., Pathological changes of the nerve fibres of the skin and mucous membranes in leprosy. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 494.
Tanaka, H., Ueber das Glykogen in den Nervenzellen bei normalen Säugetieren. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 452.
Tsunoda, T. and **Hamada, J.,** Pathological changes on the endings of the peripheral nerve fibres in leprosy. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 492.
Ulberall, N., Mit Hauthämangiomen kombinierte Rankenangiome des Gehirns. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **124**, 5, S. 863.
Vincent, C., David, M. et **Puech, P.,** Sur le procès-verbal. Trois cas de tumeurs de la poche cranio-pharyngée opérés et guéris. Soc. neurol. Paris, 6. März 1930. Rev. neurol., Jg. 36, 1930, T. 1, Nr. 3, S. 389.
Wakayama, M., Pathological changes of brain in typhoid fever. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 436.
Wake, I., Pathologico-anatomical studies on sequela to epidemic encephalitis. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 435.
—, **J.** and **Kanzaki, M.,** Contridution to the pathology of Landrys paralysis. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 450.
Walker, C. B., Lesions of the chiasmal region. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 3, S. 198.
Walthard, K. M., Ueber Masernenzephalitis. 32. Vers. Schweiz. neurol. Ges., 22./23. Juni 1929. Schweiz. Arch. f. Psych., **25**, 1930, 2, S. 267.
Wickel-Versé, Chronisch-fibröse Zystizerken-Meningitis. Acrzl. Ver. Marburg, 22. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 647.
Wiesen, E. M., Zur Lehre über die akuten Enzephalitiden. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 1, S. 46.
Wiseman, J. J. and **Lerner, H.,** Report of a case of cerebellar cyst. Med. journ. a. Record, **131**, 1930, 4, S. 188.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Ach, C., Doppelseitige traumatische Hüftgelenksluxation. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 14, S. 579.
Assmann, H., Wesen und Einteilung der chronischen Gelenkerkrankungen. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 6, S. 197.
Appleton, A. P., The relation between the rate of growth and the rate of ossification in the fetus of the rabbit. Compt. rend. de l'assoc. des anat., **24**, 1929, S. 3.
Askanazy, M., Ueber Osteomalazie der Rinder nebst Befunden von Sarkosporidien bei diesen Tieren. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 875.
Copp, E. F. F., Calcium metabolism in arthritis. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 1. S. 136.
Cserey-Pechany, A., Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Madelungschen Krankheit. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 13, S. 774.
Dietrich, A., Regenerationsvorgänge bei Osteogenesis imperfecta. Med. naturwiss. Ver. Tübingen, 27. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 652.
Drennau, A. M., Generalised osteitis fibrosa with parathyroid hyperplasia. Journ. of path. a. bact., **33**, 1930, 1, S. 65.
Dürck, H., Ueber Epistropheus-Brüche. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 353.
Eymer und **Lang,** Anatomische Untersuchungen der Symphyse der Frau im Hinblick auf die Geburt und klinische Bedeutung der Befunde. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Arch. f. Gyn., **137**, 1929, S. 866.

Digitized by Google

Fairbank, H. A. T., Traumatic and other affection of knee kule-joint. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3612, S. 581.

Faure-Beaulieu et **Brun, C.**, Un nouveau cas d'ostéo-arthropathie chronique au cours du tabes, avec réaction ganglionnaire riche en lésions vasculaires spécifiques. Soc. de neurol. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 21, S. 379.

Gérome, A., Ueber die Beziehungen zwischen den akuten und chronischen gelenkrheumatischen Erkrankungen. Ein Beitrag zur Nosologie und Pathogenese dieser Krankheitsbilder. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 27, 1930, Nr. 7, S. 213.

Glover, E., Incidence of rheumatic disease. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5560, Vol. I, 12, S. 607.

Gräff, S., Primärinfekt und Invasionsstelle beim Rheumatismus infectiosus specificus. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 603.

Greig, D. M., Congenital scoliosis and dolichocephaly as correlated developmental defects. Edinburgh med. journ., **36**, 1929, 12, S. 709.

Guiliani, G., Der Einfluß der Sehne auf den Verknöcherungskern. Chir. Org. Morim., 1929, 14, 2, S. 243.

Hannon, R. R., **Shorr, E.**, **Mc Chellan, W. S.** and **Du Bois, E. F.**, A case of osteitis fibrosa cystica (Osteomalacia?) with evidence of hyperactivity of the parathyroid bodies. Metabolic study. I. II. III. Journ. of clin. invest., **8**, 1930, 2, S. 215, 229 u. 249.

Henschen, C., Die mechanischen Arbeitsschäden des Kniegelenkes und der Menisken in sportlicher, militärischer und beruflicher Betätigung durch Uebernutzung der statischen, der dynamischen und der Schwingungselastizität („Schwingungsrisse" der Menisken). Eine Einführung in die Betriebs- und Uebungsfestigkeit der lebenden Gewebe. 16. Jahresvers. d. Schweiz. Ges. f. Chir., Tag. 25./26. Mai 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 13, S. 814.

—, Gefäßversorgung der Kniegelenksmenisken. Anatomisch-physiologische Eigenheiten des Bergländerknies. 16. Jahresvers. d. Schweiz. Ges. f. Chir., Tag. 25./26. Mai 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 13, S. 815.

Herman, F., Aus der Klinik und Anatomie der malignen Lenden- und Kreuzwirbeltumoren. Die Bedeutung der Aspirationspunktion der Wirbel für die Diagnostik und Röntgentherapie dieser Tumoren. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **124**, 1930, 5, S. 838.

Heuer, F., Die physiologische und skoliotische Drehung der Wirbelsäule. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1930, H. 4, S. 513.

Kaiser, H., Weiterer Beitrag zur Kenntnis familiärer doppelseitiger Hüftgelenkaffektionen. Med. Klin., 1930, Nr. 15, S. 550.

Kienböck, R., Ueber die tropho-statische Osteoarthrose der Sakroiliakalgelenke. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1930, H. 4, S. 614.

Klinge, F., Ueber Rheumatismus. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 586.

Kortzeborn, A., Raumbeengender Prozeß im Bereich des 6. Halswirbels: Schmorlsches Knorpelknötchen. Med. Ges. Leipzig, 25. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 744.

Kraus, L. und **Wirkner, D. J.**, Anatomische und röntgenologische Untersuchungen über das Emissarium mastoideum. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **25**, 1930, 3, S. 270.

Kuribara, M., Experimental research on pathological changes on bones caused by ether and chloroform narcosis. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 332.

Kuwahata, H., Neue experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der akuten eitrigen Osteomyelitis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **222**, 1930, H. 6, S. 374.

Leichtentritt, Die rheumatische Infektion im Kindesalter. 29. Jan. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 621.

Meier, E. J., Ueber einen Fall von hochgradiger knöcherner Obturation des Foramen occipitale magnum durch einen dislozierten und deformierten Epistropheuszahn, mit syringomyelieähnlichem klinischen Bild. Schweiz. Arch. f. Psych., **25**, 1930, 2, S. 269. (hier auch Diskussion).

Mettenheim, v., Zur Behandlung des sog. Rheumatismus im Kindesalter. Med. Klin., 1930, Nr. 14, S. 501.

Moulonguet, P. et **Nihalesco, G.**, Recherches expérimentales sur la pathogénie des arthrites déformantes. Presse méd., 1930, Nr. 27.

Digitized by Google

Nishida, S., Möller-Barlows disease of the Guinea-pig fetus. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 289.
Nissen, R. und **Meyer-Ruegg, P.,** Die Knochen- und Gelenktuberkulose. Kurze Darstellung der Pathogenese, der allgemeinen Diagnostik usw. Tuberk.-Bibl., 1930, Nr. 36. Leipzig, J. A. Barth, 1930.
Okuyama, Y., Experimentelle Forschungen über das Wesen der Rhachitis. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 289.
Plate, E., Einiges über die Bedeutung der Wirbelsäule des Menschen und ihrer Muskulatur auf die aufrechte Körperhaltung. Med. Welt, 1930, Nr. 16, S. 550.
Sakurane, T., Pathological changes of bones due to starvation. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 336.
Salman, J., Paget's disease (osteitis deformans) with case report involving the maxillary bones. Dental-Kosmos, 1930, 2, S. 137.
Scaglietti, O., Mikroskopische Untersuchungen über die Folgen dauernden örtlichen Druckes auf die Gelenkfläche. Zugleich ein Beitrag zur Weichteilankylose aus extraartikulären Ursachen. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1930, H. 4, S. 577.
Simons, B., Ueber Osteopathia deformans des Os naviculare pedis. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1930, H. 4, S. 564.
Slauck und **Donalies,** Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa. Med. Klin., 1930, Nr. 13, S. 463.
Tobler, Makroskopische und histologische Untersuchungen an 400 Menisken. 16. Jahresvers. d. Schweiz. Ges. f. Chir., Tag. 25./26. Mai 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 13. S. 811.
Toni, de G., Recherches sur le métabolisme de hydrates des carbone dans le rachitisme. Arch· de méd. des enfants, **33**, 1930, Nr. 3, S. 129.
Warkany, J. Die phosphatämische Kurve des normalen und des rachitischen Organismus. 5. Mitt. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 3, S. 259.
Winter, H., Die Perthessche Krankheit im Lichte neuer Stoffwechseluntersuchungen. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1930, H. 4, S. 592.
Wolf, J., Ueber paraartikuläre Schleimbeutelchondrome. Ztschr. f. orthop. Chir., **52**, 1930, H. 4, S. 629.
—, Substance organique cimentée des tissus calcifiés. Compt. rend. de l'assoc. des anat., **24**, 1929, S. 563.
Yanai, K., Pathological changes of the pelvis observed in bone disease due to inadequat-feeding, with reference to the pathogenesis of the contractive pelvis. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 294.

Muskeln.

Creveld, S. van, Ein Fall von Polymyositis acuta. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 3. S. 357.
Greifenstein, A., Zystizerkosis der Muskulatur. Aerztl. Ver. Marburg, 22. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 648.
Ishizawa, I., Experimental studies on pathological changes of the muscles in spirochaetosis ictero-haemorrhagica. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 559.
Malfatti, J., Zur Polymyositis septica. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **84**, 1930, 5/6, S. 373.
Porzelt, W., Ein Fall von kongenitalem intramuskulärem Lipom des Mittelfußes. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 13, S. 783.

Haut.

Akiyama, S., Patho-histological studies on endemic elephantiasis. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 578.
Becker, J., Traumatisches Oedem der linken Hand. Med. Welt, 1930, Nr. 16, S. 559.
Berger, W., Die Beteiligung der Haut an der Allergie der inneren Organe. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 513.
Boganovitch, V., Five cases of post-influenzal erythema nodosum. Arch. of diseas. in childhood, 1930, 5, Nr. 25, S. 56.
Callomon, F., Multiple Hautinfekte bei Milzbrandübertragung. Derm. Wochenschr., 1930, 15, S. 505.

Digitized by Google

Dekker, H., Ueber Entstehung und pathognomische Bedeutung der Striae „distensae“ cutis. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 677.

Dittrich, O., Ueber Hauttuberkulose (Frühstadien, Lymphdrüsen und Tuberkelbazillen). Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, S. 623.

Doi, S., Morphologische Studien über die Hautinnervation. Transact. Japan. path, soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 474.

Duemling, W. W., Dermatitis nodularis necrotica. Report of case and review of the literature. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 2, S. 229.

Fischl, F., Die histologischen Grundlagen der therapeutischen Beeinflussung von Hautrunzeln. Derm. Wochenschr., 1930, 16, S. 546.

—, Experimenteller Beitrag zur Frage der Hauttuberkulide. Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, S. 615.

Fränklowa und **Goldschlag**, Livedo racemosa Ehrmann. Vaskulärzirkulatorische Gangrän der Finger. Lemberger Derm. Ges. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, 1/2, S. 150.

Freudenthal, W., Rumpfhautepitheliom (nebst Bemerkungen über die Verruca senilis und das Keratoma senile). Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, S. 538.

— und **Geserowa, Z.**, Harnsäurekrystalle in Hydrozystomen. Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, S. 724.

Genner, Tumeurs du glomus neuro-myo-artèriel des extremités. Dän. derm. Ges., 6. Nov. 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, 1/2, S. 27.

—, Diabetische und arteriosklerotische Gangraena cutis. Dän. derm. Ges., 2. Okt. 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, 1/2, S. 26.

Geréb, H. und **Laszlo, D.**, Ueber die Bedeutung der Haut für den Salz- und Wasserstoffwechsel. 1. Mitt. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 775.

Hecht, H., Erblichkeit bei Hautkrankheiten. Derm. Wochenschr., 1930, 16, S. 533.

Hückel, R., Eine ungewöhnliche, papilläre Schweißdrüsengeschwulst. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 543.

Jesionek, A., Tuberkulose und Haut. Eine biologische Studie. Gießen, Töpelmann, 1930.

Jordan, A., Das Lupus vulgaris-Karzinom. Derm. Ztschr., **58**, 1930, 3, S. 136.

Kasahara, M. und **Takahashi, T.**, Zur Klinik und Aetiologie der Impetigo contagiosa staphylogenes im Säuglingsalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **127**, 1930, 3/4, S. 188.

Klövekorn, G. H., Die Röntgenbestrahlung der Entzündung im Bereich der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930. 1/2, S. 1.

Lacassagne, J. et **Rousset, J.**, Sur l'anatomie microscopique des tatouages. Etude des tatouages expérimentaux et de biopsies de détatouages. Bull. soc. franc. derm. syph., 1930, 2, S. 122. (Lyon.)

Lipschütz, B., Untersuchungen über „Zentrodermosen“. (Entzündliche Dermatosen mit Erkrankung des Mikrozentrums.) Arch. f. Derm. u. Syph., **158**, 1929, S. 699.

Louste, Cailliau et **Boudin**, Naevocarcinome généralisé à la suite d'une intervention chirurgicale. Bull. soc. franc. derm. syph., 1930, 2, S. 249.

Matras, A., Ueber Naevus atrophicans unilateralis comedonicus. Derm. Wochenschr., 1930, 13, S. 433.

Michael, J. C., Discrete keratoderma of the dorsum of the hands. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 2, S. 215.

Obadalek, W., Ein Fall von Spontangangrän des linken Unterschenkels bei einem Säugling. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 1/2, S. 111.

Pautrier, L. M., Glasser, R. et **Woringer, Fr.**, Prurigo ferox (lymphogranulomatose maligne au début?). Bull. soc. franc. derm. syph. (Strasbourg), 1930, 2, S. 197.

Salzmann, F., Beitrag zur Frage der Gasdurchlässigkeit der lebenden Haut in Gasbädern und kohlensauren Wasserbädern. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 679.

Samek, J. und **Fischer, E.**, Erythema nodosum als bakterielle Metastase eines Ulcus vulvae acutum. Arch. f. Derm. Syph., **158**, 1929, S. 729.

Sellei, J., Formen und Ursachen der als Chloasma uterinum benannten Hyperpigmentation des Gesichtes. Derm. Ztschr., **58**, 1930, 1/2, S. 17.

Digitized by Google

Shipman, E. D. a. **Temptleon, H. J.,** Coccidioidal granuloma. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 2, S. 259.

Uhlenbruck, P. und **Gilardone, E.,** Ueber die diagnostische Bedeutung von in oder unmittelbar unter der Haut gelegenen Krebsmetastasen. Med. Klin., 1930, Nr. 17, S. 627.

Weidman, F. D. and **Besancon, J. H.,** Histological differences in a „syringoma" of the face and shoulder. Employment of wax reconstruction. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 2, S. 279.

Wiedmann, A., Generalisierte letal endende Erythrodermie im Verlaufe einer Chologenkur. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 455.

Sinnesorgane.

Alajmo, B., Contributo alla anatomia patologica ed alla patogenesi dell'idrottalmo. Boll. d'ocul., Jg. 9, 1930, Nr. 2, S. 139.

Aliquo-Mazzer, A., Contributo clinico ed istopatologico ollo studio del riassorbimento intracapsulare spontaneo della cataratta senile. Boll. d'ocul., Jg. 9, 1930, Nr. 2, S. 170.

Bussola, E., Contributo clinico ed anatomico sul lipoma puro sotto congiuntivale. Boll. d'ocul., Jg. 9, 1930, Nr. 2, S. 188.

Fiore, S., Sarcoma endoteliale della palpebra superiore (tarso). Ann. di ottolm. e clin. ocul., **58**, 1930, 1, S. 54.

Friedenwald, J. S., Ocular lesions in fetal syphilis. Bull. John Hopkins hosp., **46**, 1930, 2, S. 185.

Hartung, Glioma choriodeae et retinae. Med. Ges. Freiburg, 28. Jan. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 811.

Key, B. W., A case of epibulbar basal cell carcinoma with penetration of the globe. Amer. journ. of ophtalm., **13**, 1930, 3, S. 187.

Koyanagy, Y., Ueber die kavernöse Optikusatrophie Graefes. Arch. f. Ophthalm., **123**, 1930, 4, S. 537.

Lautenschläger, A., Zur Genese und Morphologie des Cholasteatoms. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 599.

Loddom, S., L'azione del filtrato di virus tuberculare nell'occino. Boll. d'ocul., Jg. 9, 1930, 1, S. 59.

Loose, F. und **Schroeder, C.,** Beitrag zur Frage der Augenhintergrundsveränderungen bei eklamptischer Amaurose. Centralbl. f. Gyn., 1930, 16, S. 967.

Lutz, A., Ueber wirbelförmige Trübungen beider Hornhäute bei Mutter und Tochter. (Ein Beitrag zur Lehre von der normalen Säfteströmung in der Kornea). Gräfes Arch. f. Ophthalm., **123**, 1930, 4, S. 704.

Mazzei, A. A., Sull azione del bismuto nei processi tubercolari dell'occhio. Boll. d'ocul., Jg. 9, 1930, 1, S. 25.

Meyer, H., Linsenmyopie' durch angeborene, zentral gelegene Mikrophakie. Med. Ges. Freiburg, 28. Jan. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 811.

Panico, E., Angiofibroma capsulato retrobulbare. Ann. di ottolm. e clin. ocul., **57**, 1929, 10/12, S. 858.

Portmann, G. und **Kistler, K.,** Les otites moyennes. Paris, Masson & Cie, 1929.

Schwartz, F. O., Subhyaloid hemorrhage. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 3, S. 195 (s. auch S. 231).

Stein, C., Die konstitutionell bedingten Erkrankungen des Ohres und ihre Behandlung. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 461.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ahlgreen, Ein scheinbar toxischer Effekt von reinem Sauerstoff. Ein Beitrag zur Frage der mikrospirometrischen Methodik. Upsala Läkareförening. Förhandling, **35**, 1930, 1/2, S. 1.

Biebl, M., Die pathologische Anatomie der akuten, subakuten, chronischen und latenten Intoxikation durch die Phenol-Indolkörper im Tierexperiment. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 2, S. 257.

Bonhoefer, K., Ueber die neurologischen und psychischen Folgeerscheinungen der Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **75**, 1930, 4/5, S. 195.

Digitized by Google

Christiani, H., Altération de la glande thyroïde dans l'intoxication fluorée. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 8, S. 554.
—, Les altérations macroscopiques de l'hypophyse dans le fluorose. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 8, S. 556.
Cobet und **Stern, R.**, Ueber die Spätfolge gewerblicher CO-Vergiftung. Med. Klin., 1930, Nr. 14, S. 517.
Deppe, Ein seltener Freitod. Kriminalist. Monatsh., Jg. 4, 1930, H. 1, S. 11.
Döhrle, M., Blutgruppenuntersuchungen an der südbadischen Bevölkerung. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 635.
Dustin, A. P. et **Pitou, R.**, Etudes sur les poisons caryoclasiques, les action cellulaires déclanchées par les composés arsenicaux. Compt. rend. de l'assoc. des anat., **24**, 1929, S. 213.
Eisler, M. und **Kovács, N.**, Ueber die Verwendung von getrocknetem Menschenserum (Trocken-Hämotest) zur Blutgruppenbestimmung. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 709.
Fritz, E., Zur Wirkung in die Gebärmutter eingespritzter Flüssigkeiten im Kreislauf. (Ein Beitrag zur Luftembolie.) Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, 2, S. 165.
Gennat, Die Düsseldorfer Sexualverbrechen. Kriminalist. Monatsh., Jg. 4, 1930, H. 1, S. 2.
Gläsmer, E., Analyse der Avertinmortalität. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 541.
Holzer, Gruppenbestimmung an trockenem Blut durch Agglutininbindung. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 13. Dez. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 16, S. 508.
Horvath, A. A., Studies in blood composition of animals under pathological conditions. II. Experiments with lupines. Journ. of pharm. a. exp. therap., **38**, 1930, 3, S. 303.
Jungmichel, T., Tod durch Sublimatvergiftung von der Scheide aus. Aerztl. Sachverständ. Ztg., 1930, Nr. 3.
Kawakubo, G., Morphological studies on Japanese soy poisoning. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 328.
Kojima, Y. and **Nihommatsu, T.**, Histological studies on the adsorption and excretion of lead in face powder pastes through the skin. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 119.
Kufushiro, K., Pathological changes of ovary due lead poisoning. Transact. Japan. path. soc. (Tokyo), **19**, 1929, S. 109.
Langstein, L., Ueber das Schicksal von morphiumsüchtigen Frauen geborener Säuglinge. Med. Klin., 1930, Nr. 14, S. 500.
Löwenstädt, H., Der Tod durch Ertrinken. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere, Jg. 23, 1930. München, J. F. Bergmann, S. 502.
Nedok, M., Beitrag zur Aetiologie der Bleivergiftung. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 14, S. 427.
Neureiter, F. v., Zum Selbstmord durch Beilhiebe. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 3, S. 93.
Oppenheim, Hauterkrankungen durch arsenhaltigen Maueranstrich. Ges. d. Aerzte Wien, 4. April 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 475.
Rosenthal S. M., Some effects of alcohol upon the normal and damaged liver. Journ. of pharm. a. exp. therap., **38**, 1930, 3, S. 291.
Saphra-Moser, Schwangerschaft bei intaktem Hymen. Med. Welt, 1930, Nr. 16, S. 577.
Schiff, F., Die Anwendungsgebiete der serologischen Abstammungsuntersuchung. Med. Welt, 1930, Nr. 14, S. 484 u. Nr. 16, S. 571,
Schmidt, O., Luftbefunde im Kreislauf bei stumpfer Gewalt gegen den Brustkorb. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, 2, S. 174.
—, **P.**, Bleivergiftung. Allgemeiner Teil. Ergebn. d. ges. Med., **13**, 1929, S. 321.
Schwarzacher, Altersbestimmung von Blutspuren. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, 2, S. 119.
Seiser, A. und **Litzner, S.**, Bleivergiftung. Spezieller Teil. Ergebn. d. ges. Med., **13**, 1929, S. 333.
Thomsen, O., Weitere Teilung der vier Blutgruppen beim Menschen. Med. Welt, 1930, Nr. 16, S. 547 u. 17, S. 586.

Digitized by Google

Walcker, Ueber vitale Reaktionen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15,** 1930, 1, S. 16.
Zangemeister, W., Zur serologischen Verwandtschaftsbestimmung nach Zangemeister. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 517.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

Allgemeines. Lehrbücher. Geschichte.

D'Arcy Power, Epoch making books in British surgery XII. Sir Astley Coopers „treatise on dislocations and fracture". Brit. journ. of surg., **17,** 1930, Nr. 68, S. 573
Aykroyd, W. R., The etiology of pellagra. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3613, S. 647.
Bandel, R., Ueber den bevorzugten Rückgang der spezifischen Männersterblichkeit während der alkoholknappen Zeit bei den Unverheirateten und bei der nichtjüdischen Bevölkerung. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt., **111,** 1930, 2, S. 256.
Beizke, H., Der Mensch und das Licht. Rekt.-Rede. Graz, Leuschner & Lubensky, Univ.-Buchhdlg., 1929.
Bier, A., Beiträge zur Heilkunde aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. 4. Abh. Homoiopathie. 1. Teil. Das Wesen der Homöopathie. Hahnemann. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 839 u. Nr. 21, S. 897.
Blumenthal, K., Tamagiwa †. Ztschr. f. Krebsforsch., **31,** 1930, 2, S. 216.
Boyd, W., Surgical pathology. Second edition. Philadelphia: W. B. Saunders Comp. Ltd., 1929.
Butler, E. G., The effects of x-rays on the chick embryo. Anat. record, **45,** 1930, 3, S. 208.
Mc Clellan, W. S., Der Einfluß einer einjährigen ausschließlichen Fleischkost bei zwei Menschen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 931.
Dietrich, A., Der Wert pathologisch-histologischer Diagnosen. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 805.
Dyes, O., Anämie, Zellalter und Radiosensibilität. Strahlentherap., **30,** 1930, 3, S. 552.
Euler, B. v. und **Euler, H. v.,** Neue Ergebnisse über A-Vitamine. (Fettlösliche Wachstumsfaktoren.) Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 916.
Fürbringer, Das Wesen des Alterns und die Verhütung seines vorzeitigen Eintritts. Ztschr. f. d. ärztl. Fortbild., Jg. 27, 1930, Nr. 10, S. 310.
Guisan, A., Le charlatinisme dans le Canton de Vaud de 1834—1882. Zürich-Leipzig, Orel Füssli, 1930.
Haberling, W., Ambroise Paré. Der Chirurg, 1930, H. 8, S. 378.
Herzenberg, H., Ueber Vigantolschäden. Med. Welt, 1930. Nr. 19, S. 668.
Hess, A. F. and **Suppley, G. C.,** The action of irratiated ergosterol on rats and chickens. Proc. soc. exp. biol., **27.** 1930, 6, S. 609.
The Hickman memorial. Lancet, **218,** 1930, Nr. 5562, Vol. 1, Nr. 14, S. 758.
Hirsch, W., Ergosterinumwandlung und Ergosterinwirkung. Med. Welt, 1930, Nr. 19, S. 655.
Holmes, S. J., Factoral concept of heredity in relation to disease especially skin disease. Arch. of derm. a. syph., **21,** 1930, 4, S. 558.
Kawaguchi, S., Ueber den Einfluß der Lichtstrahlen auf den Gesamtcholesteringehalt der Haut. Biochem. Ztschr., **221,** 1930, 1/3, S. 232.
Kirch, A., Ueber das Auftreten von dunklem Harn bei Menschen mit Dermatitis infolge Besonnung. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 560.
Kon, St. K. and **Mayzner, M.,** A study of the antirachitic value of irratiated yeast. Lancet, **218,** 1930, Nr. 5563, Nr. 15, Vol. 1, S. 794.
Krauss, S., Geschichte der jüdischen Aerzte vom frühesten Mittelalter bis zur Gleichberechtigung. Preisgekr. Arbeit, durchgesehen von J. Fischer, Wien. Verlag Perles in Kommission, 1930.

Digitized by Google

Lahm, W., Abrasio und Probeexzision in der Hand des praktischen Arztes. Bd. 6 der Med. Praxis, herausg. von Grote, Fromme u. Warnekros. Th. Steinkopf, 1929.

Lintzel, W. und **Radeff, T.**, Ueber die Wirkung der Luftverdünnung auf Tiere. 2. Mitt. Hämoglobinbildung und Eisenhaushalt. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 3/4, S. 451.

Lubinski, H. und **Cosack, G.**, Untersuchungen über die Frühsterblichkeit der Säuglinge. I. Die Frühsterblichkeit in Breslau. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt., **111**, 1930, 2, S. 143.

Mason, K. E., The effects of Vitamin-E administration on the testis in partial inanition and vitamin-D deficiency. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 271.

Mayer, E., Die Wirkung der Quarzlampenbestrahlung auf Gewebekulturen. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 263.

Mellanby, E., The relations of diet to health and disease. Some recent investigations. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3614, S. 677.

Miller, W. S., Joseph Pancoest. Surg., Gyn. u. Obstetr., **50**, 1930, Nr. 5, S. 921.

Mogilnitzki, B. und **Podljaschuk, L.**, Röntgenstrahlen und sog. „hämatoenzephalische Barriere". Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 1, S. 66.

Monteith, W. B. R., Bibliography with synopsis of the original papers of the writings of Sir James Mackenzie. Oxford Univ., 1930.

Nagayo, M., Professor Katsubaro Yamagiwa. Gann., **24**, 1930, 1, S. 1.

Nowikoff, M., Das Prinzip der Analogie und die vergleichende Anatomie. Eine Studie über eine Gesetzmäßigkeit in der Biologie. Jena, G. Fischer, 1930.

Page, J. A. und **Menschick, W.**, Ueber die Wirkung von Ergosterinazetatverfütterung bei Kaninchen. Biochem. Ztschr., **221**, 1930, 1/3, S. 6.

Richter, W., Beiträge zur Heilkunde aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. 3. Abh.: Isopathie nach der hippokratischen Definition: Dasselbe, was eine Krankheit hervorruft, heilt sie auch. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 798.

Ruhräh, J., William Cadogan. 1711—1797. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 4, S. 827.

—, Nils Rosén von Rosenstein. 1706—1773. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 3, S. 610.

Schieblich, M., Beitrag zur Frage der Toxizität bestrahlter Ergosterinpräparate. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 890.

Schmincke, Zur Einweihung des neuen pathologischen Institutes in München am 17. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 850.

Schuhberg, A., Zur Erinnerung an die Entdeckung der Spirochaeta pallida. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 27, 1930, Nr. 10, S. 334.

Schwarz, G., Wesen und Grundsätze der Strahlentherapie bösartiger Geschwülste. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 12, S. 393.

Staunig, K., Ueber Zusammenhänge zwischen Medizin und Naturwissenschaft. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 777.

Tandler, J., Wie offenbart sich Konstitution und Kondition im Individuum. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 626.

Thoennes, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Nahrungsmilieus auf die Wirkung des Vitamin D. 41. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 11.—13. April 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 792.

Fisdall, F. F. and **Brown, A.**, The antirachitic value of imatiated wheat. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 12, S. 854.

Uhlenhuth, P., Emil Gotschlich zum 60. Geburtstage. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig, **116**, 1930, 2/3, S. 1.

Warthin, A. A., The creed of a biologist. New York, Poul. B. Hoeber, 1930.

Woenckhaus, E., Beitrag zur Allgemeinwirkung der Röntgenstrahlen. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. Pharm., **150**, 1930, 3/4, S. 182.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bauer, A., Krappfärbung für Mikroskopie. Centralbl. f. inn. Med., 1930, 16, S. 321.

Berger, J., Eine einfache Methode der Eiweißbestimmung im Liquor (und andere Körperflüssigkeiten). Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 888.

Digitized by Google

Dalman, L. M., Observations on mycologic technique with particular reference to pathogenic fungi Porto. Rico journ. public health a. trop. med., **5**, 1930, 3, S. 302.

Ehrlich, C., Beschleunigter Nachweis von Tuberkelbazillen im Tierversuch durch Drüsenexstirpation. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 734.

Futh, O. u. **Singer, K.,** Ueber die quantitative Bestimmung kleiner Urobilinogen- und Urobilinmengen in den Faeces. Eine Modifikation der Tschwenschen Methodik. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 152.

Gibson, R. B., The microdetermination of blood sugar. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 480.

Guild, S. R., The control of gas-bubble formation in tissue cavities during histologic preparation. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 218.

Hintzelmann, U., Eine Methode zum histochemischen Nachweis von Jod. Ztschr. f. wissensch. Mikr., **46**, 1930, 1, S. 486.

King, J. T., Tissue culture technique. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 341.

Kisch, B., Eine kennzeichnende Farbenreaktion des Adrenalins und des Tyrosins. Biochem. Ztschr., **220**, 1930, 4/6, S. 358.

Krause, C., Zur Herstellung sog. Plattenpräparate. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **48**, 1930, Nr. 6, S. 184.

Lauer, A., Ueber den Einfluß der Alkaloide auf die vitale Färbung mit basischen Farbstoffen. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 3/4, S. 462.

Lynch, J. E., Eine neue Karminmethode für Totalpräparate. Ztschr. f. wissensch. Mikr., **46**, 1930, 1, S. 465.

Maternowska, J., Eine neue Färbungsmethode zum Nachweis der Abortus-Bang-Bakterien im natürlichen, faulenden Material. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., **116**, 1930, 6/8, S. 422.

Nikolaew, W. und **Krastelenski, S.,** Ueber den Mechanismus der Farbenreaktion nach Salkowski auf Cholesterin. Biochem. Ztschr., **220**, 1930, 4/6, S. 253.

Ökrös, S., Eine neue histologische Fettfärbung. Verh. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 6, S. 92.

Pels Leusden, F., Die Meinicke-Klärungsreaktion in der ärztlichen Praxis. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 755.

Rényi, G. St. de, The action of silver nitrate upon the myelinated nerve fibers of the frog (Rana pipiens.) Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 238.

Sachs, H., Fortschritte in den theoretischen Grundlagen der Serodiagnostik der Syphilis. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, 7/8, S. 417.

Samson, K., Eine neue Färbeflüssigkeit zur Zellzählung im Liquor cerebrospinalis. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 863.

Sciarra, O., Serodiagnose der aktiven Syphilis mittels des Autoantigen des Serums (S. R.). Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 834.

Taft, A. E. a. **Ludlum, S. D.,** A method for staining un fixed brain tissue with silver. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 582.

Teidel-Bernard, Un oncomètre pratique pour la rate. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 1046.

Walsem, G. C. van, Ueber den Einfluß des Pathologischen im Blute auf die Untersuchungsmethodik. Ztschr. f. wissensch. Mikr., **46**, 1930, 1, S. 477.

Walter, L., Neuartige Anwendung des Basinischen Farbengemisches zur feineren Untersuchung des Bindegewebes. Ztschr. f. wissensch. Mikr., **46**, 1930, 1, S. 457.

Werkgartner, Mittel zur Beseitigung der Glanzlichter bei der Darstellung frischer Leichenteile. Ver. path. Anat., Wien, 27. Jan. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 569. (Einlegen vor der Projektion in Paraffinliquid. Schm.)

Wichels, Hürthle und **Maley,** Ein weiterer Beitrag zur Theorie und Praxis der Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 756.

Wintrebert, P., Etuve collektive a paraffine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1080.

Yoshimatsu, S., A new colorimetric method for the determination of calcium with 0,1 ccm of blood. Tohoku. Journ. of exp. med., **15**, 1930, 3/4, S. 355.

Digitized by Google

Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Baltzer, L., Die Zusammenarbeit von Plasma und Kern in der tierischen Entwicklung. Naturf. Ges. Bern, 22. Febr. 1930. Med. Klin. 1930, Nr. 18, S. 584.

Barry, D. T., Effects of air in the vascular system and the mechanism of death. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3614, S. 689.

Basch, F., Die Ursachen der Beeinflussung des Wasserhaushalts durch die Körperhaltung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 839.

Baty, J. M., A case of congenital hemolytic jaundice with unusually high percentage of reticulocytes. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 546.

Bauer, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Blutstillung durch Hochfrequenzstrom. Dtsche Ges. f. Chir., 23.—26. April 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 852.

Bergel, S., Zur Wandlungsfähigkeit der Lymphozyten. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 269.

Brown, H. and **Greenbaum, S. S.**, Blood calcium distribution in urticaria. Brit. journ. of derm. a. syph., **42**, 1930, 4, S. 183.

Canelli, A. F., Les épreuves de l'agglutination et de la déviation du complement dans l'étiologie de la scarlatin. Giorn. di Batter. e Immunol., 1930, Vol. 5, Nr. 4, S. 466.

Cammidge, P. J., Chronic hypoglycaemia. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3617, S. 818.

Campanacci, D., Particolari elementi cellulari a granulazione basofila nel ratto e nel topo. L'ateneo Parmense, **2**, 1930, 1, S. 1.

Cocquio, G., Le sang, les organes hématopoiétiques et la tissu réticulo-endothélial dans l'anguille. Arch. ital. de Biol., **82**, 1930, 1/2, S. 1.

Dam, H., Ueber die Cholesterinsynthese im Tierkörper. Biochem. Ztschr., **220**, 1930, 1/3, S. 158.

Davies, F. B., **Wadsworth, R. C.** and **Smith, H. B.**, Studies on vital staining. V. Double staining with brillant red and Niagara sky blue. Correlation of histological with physiological data. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 4, S. 549.

Defrise, A., Richerche di citologia quantitativa. Le varia zioni degli indici condrioma-citoplasmatici (c/ct, cp/ct), in elementi coltivati in vitro, in rapporto alla diversa composizione del substrato nutritizio, ed alle variazioni del rapporto nucleo-citoplasma (n/ct.) Arch. of exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 323.

Dell'Acqua, G., Ueber den Lipasegehalt des Fettgewebes bei Fettsucht und Lipom. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **71**, 1930, 1/2, S. 245.

Delore, P. et **Croizat, P.**, Note histologique sur les injections intraveineuses d'émulsions d'huiles homogénéisées. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1130.

Desderi, P., Contributo allo studio sulla produzione di anticorpi col metodo del blocco del sistema reticolo-endoteliale. Giorn. di Batter. e Immunol., 1930, Vol. 5, Nr. 4, S. 393.

Dodds, E. C. and **Robertson, J. D.**, The relation of aceto-acid to diabetic coma and the cause of death. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5564, Nr. XVI, Vol. 1, S. 852.

Folke, H., Die Reaktion der fixen Mesenchymzellen bei der Entzündung. Transact., 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 10.

Gage, S. H., Elastic tissue; its phylogeny and ontogeny in vertebrates. Anat. rec., **45**, 1930, 3, S. 217.

Higashi, S., Ueber die Gallensäurebildung. III. Ergosterin und Gallensäureausscheidung. Arb. a. d. med. Univers. Okayama, **1**, 1930, 4, S. 582.

Höber, R., The present conception of the structure of the plasma membrane. Biolog. bulletin, **58**, 1930, 1, S. 1.

Hunter, D., Calcium and phosphorus metabolism. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5566, Vol. 1, 18, S. 947.

Johnson, C. E. and **Harvey, S. C.**, Granuloma senilis. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 4, S. 566.

Digitized by Google

Iselin, A., Un cas d'hyperazotémie par chloropénie (phénomène de Blum). Bull. et mém. de la soc. des chir. de Paris, **22**, 1930, Nr. 7, S. 295.

Mc Junkin, F. A., Origin of the perivascular phagocytes of granulation tissue. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 39.

Kamakura, R., Ueber die Wirkung von Kalium und Kalzium auf den Golgischen Apparat sowie auf die Mitochondrien in den Nierenepithelzellen. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1930, 4, S. 515.

Kaplanski, S. und **Tolkatschewskaia, N.,** Ueber die Wirkung der Säuren und Alkalien auf den Mineralstoffgehalt der Gewebe und des Blutes. 2. Mitt. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 748.

Kawaguchi, S., Ueber das Verhalten des Gesamtcholesterins im Blute. Biochem. Ztschr., **221**, 1930, 1/3, S. 241.

Kemp, T., Investigations of the mitosis under normal and abnormal conditions in human beings and superior animals. Transact. 4. scand. path. Congr, 1929. Act. path. et microbiol. scand., 1930, Suppl. V, S. 89.

Kimura, K., Veränderungen des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe durch experimentelle Ueberventilation bei normalen und pathologischen Gewebszuständen. Tohoku journ. of exp. med., **15**, 1930, 3/4, S. 199.

Larousse, F., Corps fuchsinophiles acido-résistants au voisinage de parasites vermineux dans divers états hyperplasiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1151.

Lerman, J., Müller, F. R. and **Lund, C. C.,** Arterial embolism and embolectomy. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 15, S. 1128.

Levinson, L. B. und **Golubewa, E. E.,** Ueber die Bedeutung des retikuloendothelialen Apparats bei Infektionskrankheiten. V. Die Rolle des retikuloendothelialen Apparats bei der Ausbildung der Immunität gegenüber Tetanus. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **66**, 1930, 3/4, S. 204.

Lewis, W. H., Moving pictures of normal cells. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 229.

Loeb, L. F., Ueber die Natur der Allergene. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 890.

Mallam, P. C., Ueber die Quellbarkeit des Fettgewebes. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **71**, 1930, 1/2, S. 236.

Manara, M., Funzione biligenetica. Arch. di biol. applic., **6**, 1929, 6, S. 23.

Mjassnikow, A. L. und **Ssamarin, G. A.,** Ueber die Genese der Gelbsucht bei gesteigertem Erythrozytenzerfall. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **71**, 1930, 1/2, S. 40.

Molitor, H., Hormone und Wasserhaushalt. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 13, S. 430, Nr. 14, S. 466.

Mueda, T., Vital-staining of cornea, skin and ciliated epithelium of the frog. Acta derm. (Japon.), **15**, 1930, 3, S. 241.

Naegeli, O., Quervain, F. de und **Stalder, W.,** Nachweis des zellulären Sitzes der Allergie beim fixen Antipyrinexanthem. (Autotransplantationen, Versuch in vitro.) Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 924.

Nattan-Larrier, L. et **Richard, L.,** Le complexe sérum-antitoxine n'entrâme pas l'alexine à travers le placenta. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1084.

Oguma, K., A further study on the human chromosomes. Arch. de biol., **40**, 1930, 2, S. 205.

Page, J. H., Die Verteilung von Ergosterin in tierischen Geweben nach seiner Verfütterung. Biochem. Ztschr., **220**, 1930, 4/6, S. 420.

Pfeiffer, G., Die Cholesterine im Strukturverbande des Protoplasmas. 2. Mitt. Untersuchungen am Rinderhirn., III. Untersuchungen an Rinderzerythrozyten. Biochem. Ztschr., **220**, 1930, 1/3 S. 53 u. S. 210.

Popper, H., Ueber einen bisher unbekannten Farbstoff im pathologischen Harn. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 656.

Ratner, B. and **Gruehl, H.,** Identity of animal anaphylaxis and human allergy (protein hypersensitiveness). Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 574.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 2.
Ausgegeben am 20. Juli 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke**, **H. Wurm** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Reynolds, G. P., A case of acquired hemolytic jaundice with unusual features and improved by splenectomie. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 549.
Rietz, E., Sterblichkeit und Todesursachen in den Kinderjahren. Eine sozialhygienische Untersuchung in den vier größten Städten Schwedens. Act. paediatr., **9**, Suppl. III.
Robinson, B. L. and **Tatcher, H. S.**, Insusceptibility of the albino rat to experimental amyloidosis. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 580.
Schultz, W., Experimentelle Aenderung der Färbung bei Tieren. Ver. Aerzte, Halle, 16. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 877.
Schwarz, E., Sur la nature de l'immunité locale. L'immunité cutanée antidiphthérique et son déterminisme. Recherches experimentales. Giorn. di batter. e immun., 1930, Vol. V, Nr. 3, S. 337.
Shirasaka, M., Ueber den Einfluß verschiedener Kaliumverbindungen auf den Golgischen Apparat der Leberzellen. Arb. a. d. med. Univ. Okoyama, **1**, 1930, 4, S. 484.
Snell, A. M. and **Greene, C. H.** with **Wales, F.**, The calcium in the serum in jaundice. Amer. journ. of phys., **92**, 1930, 3, S. 630.
Sternberg, C., Eigenartiger entzündlicher Prozeß unklarer Aetiologie. (Maresch: Blastomykose?) Ver. path. Anat. Wien, 28. Okt. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 237.
Streng, O., Das Isoagglutinationsphänomen vom anthropologischen Gesichtspunkte aus. Transact. 4. scand. path. congr. Acta path. et micr., 1930, Suppl. V, S. 59.
—, Ueber Antikomplemente und Immunokonglutinine. Transact. 4. scand. path. cong., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 41.
Uhlenbruck, P., Familiäre Hämochromatose mit Melanurie. (Nebst Bemerkungen über den Eisengehalt der Organe. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**. 1930, 1/2, S. 80.
Wallgren, A., Ueber die Entzündungszellen. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand, 1930, Suppl. V, S. 4.
—, **J.**, Ueber die retikulären Strukturen in Tuberkeln. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr., 1930, Suppl. V, S. 32.
Will, U. J. and **Duemling, W. W.**, Familial xanthoma. Arch. of derm. syph., **21**, 1930, 4, S. 642.
Wright, A. W., The local effect of the injections of gases in to the subcutaneous tissues. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 87.
Yang, C. S. and **Keefer, Ch. S.**, The response of the reticulocytes in secondary anemias following various forms of treatment. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 3, S. 456.
Zwemer, R. L., **Smith, J. M.** and **Shirley, M.**, The adrenal cortex and blood sugar. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 250.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie.

Böhmig, R., Zur Frage und Kritik der Knochensubstition an der Hand der Histologie eines Albee-Spanes. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 20. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 787.
Brines, O. A., Fatal post-transfusion reactions. Journ .amer. med. assoc., **94** 1930, 15, S. 1114.

Digitized by Google

Castrén, H., Züchtungsversuche mit menschlichem Gewebe. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 18.

Ceccarelli, G., Action de quelques hormones sur la courbe de cicatrisations des blessures cutanées en animaux normaux et en animaux avec. S. R. E. bloqué. Arch. ital. de Biol., **82**, 1930, 1/2, S. 61.

Chrustschoff, G. K., Ueber die Ursachen des Gewebewachstums in vitro. 1. Die Quellen der mitogenetischen Strahlen in Gewebskulturen. Arch. f. ex. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 203.

Denks, Partieller Riesenwuchs bei Neurofibromatose. 39. Tag. d. Ver. nordwestd. Chir., Hamburg, 13. u. 14. Dez. 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 18, S. 1108.

Freund, J., Influence of age upon antibody formation. The journ. of immun., **18**, 1930, Nr. 4, S. 315.

Friedheim, E. A. H., Ueber Knorpel- und Knochenbildung in vitro. Ein Beitrag zur Frage der Umwandlung von Protoplasma in Grundsubstanz. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 236.

Fukase, S., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Callusbildung. Virch. Arch. **277**, 1930, 1, S. 69.

Haan, de J., Kolk, K. H. u. **Gerritsma, H.,** Berichtigung zu unserer Arbeit über „Atmungs- und Stoffwechselversuche an durchströmten Kulturen" im Arch. f. exp. Zellforsch., Bd. 8, 1929, S. 453. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 352.

Higgins, G. M. and **Anderson, R. M.,** Restoration of the liver following partial hepatectomy in white rats. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 220.

Kimura, R. and **Hattors, R.,** Studien über Bluthistiozyten in der Gewebezüchtung. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 350.

Loeb, L. and **Genther, J. T.,** On the character of the variable factors which determine differences in the reactions of individual amoebocyte-tissues. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 214.

Mapelli, P., La régénération des fibres musculaires striées dans l'astacus saxatilis. Arch. ital. de Biol., **82**, 1930. 1/2, S. 13.

Schachow, S. D., Zum Problem der Symplasten (H a n s t e i n 1880) in Gewebskulturen der Säuger. Anat. Anz., **69**, 1930. 18/19, S. 385.

Schiff, F.,Die biologischen Grundlagen der Bluttransfusion. Immun., Allergie u. Infektionskrankh., **2**, 1929/30, H. 6, S. 158.

Streeter, G. L., Partial gigantism. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 243.

Strehlin, G. S., Ueber in-vitro-Kulturen der Bronchen des Kaninchens mit besonderer Berücksichtigung des Epithels. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 297.

Tannenberg, J., Ueber die Entwicklungspotenzen der Fibroplasten in der Gewebekultur. 1. Mitt. Das Verhalten von Fibroplastenreinkulturen bei Vergiftung mit Atropin. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 247.

—. 2. Mitt. Das Verhalten von Fibroplastenreinkulturen bei bakterieller Infektion. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S 258.

Torö, E., Das organoide Wachstum der Darmkulturen. Arch. f. exp. Zellforsch., **9**, 1930, 3, S. 285.

Geschwülste.

Arnold, W., Koerner, J. und **Mathias, E.,** Zur Pathologie der Gewächse mit morphogenetischen Einflüssen. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 48.

Aschheim, S., The early diagnosis of pregnancy, chorion-epithelioma and hydatiform mole by the A s c h h e i m - Z o n d e k test. Amer. journ. of obstetr. and gyn., **19**, 1930, 3, S. 335.

Ascoli, M., Ueber Krebsantikörper bei Krebskranken. Bemerkungen zum gleichnamigen Aufsatz von L. H i r s z f e l d und W. H a l l e r in Jg. 1930, S. 342 d. Wochenschr. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 985. Dazu Erwiderung von L. H i r s z f e l d, S. 986.

Asher, L. und **Nowinski, V. W.,** Fortgesetzte Untersuchungen zur Funktion der Thymus. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 986.

Diskusion zum Vortrag **Bernstein,** Neuere Ergebnisse der Krebsforsch. Berl. med. Ges., 7. Mai 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 793.

Capoccacia, M., Indagini cliniche e sperimentali sulla diagnosi biologica delle neoplasie. Arch. di biol. applic., **6**, 1929, 6, S. 1.

Digitized by Google

Dobrovolskaia-Zavadskaia, N., Sur une tumeur de souris a évolution lente et discontinue et son comportement héreditaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 994.

Eigler, G., Zur Frage der generalisierten Angiomatose. Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1930, 8, S. 249.

Feyrter, Zur Geschwulstlehre. (S. auch Aussprache über Geschwulstgenese.) Ver. path. Anat. Wien, 24. Febr. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 637.

Gerber, J., Zur Kenntnis der Sakralchordome. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 1, S. 248.

Gemünd, W., Wesen und Entstehung der Krebsdisposition. München. Verl. der ärztl. Rundschau. 1930. Gmelin.

Guierriero, C., Greffe de cancer du sein humain dans le cerveau du rat. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1143.

Hirsfeld, L. und **Halber, W.** (mit **Florsztrumpf, M.** und **Kolodziojski, J.**), Zur Frage der serologischen Einheit der Krebse. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 918.

Hueper, W. C., Ueber die Schätzung der Malignität von bösartigen Tumoren auf Grund von histologischen Befunden. (Ein kritisches Uebersichtsreferat.) Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 1, S. 200.

Influence of age on the occurence of cancer. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930. 12, S. 870.

Kreyberg, L., On time of latency at cancer. Transact. 4. Scand. path. Congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 93.

Kuwabara, T., Ueber die Beziehungen zwischen den Vitamin-B-Reservoir im Hühnerkörper und transplantablem Hühnersarkom. Gann., **24**, 1930, 1, S. 36.

Lahm, W., Fortschritte auf dem Gebiet der Krebsätiologie und Therapie. Med. Welt, 1930, Nr. 20, S. 691.

Lévy, G. et **Riberson**, Les récidives des tumeurs de la maladic de Recklinghausen. Soc. de neurol. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 21, S. 381.

Lewis, M. R., Nuclear structures of malignant cells. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 268.

—, The chromosomes of malignant cells. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 269.

Lumière, A. et **Vigue, P.**, La fréquence du cancer augmente-t-elle! Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 14, S. 343.

Malozyński, St., Ueber den Einfluß der einmaligen Bestrahlung mittels Quarzlampe (System Hanan) auf den Cholesteringehalt im Blute der nichtkrebsigen und krebskranken Personen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 936.

Marullaz, M., Du systéme nerveux dans les tumeurs artificielles. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1930, 4, S. 470.

Miescher, G., Karzinomtherapie mit superponierten (verzettelten) Röntgenbestrahlungen. Strahlentherapie, **36**, 1930, 3, S. 434.

Motram, J. C., Utilisation of immunity in treatment of cancer. **218**, 1930, Nr. 5566, Vol. I, 18, S. 961.

Müller, R. Fr., Ueber multiple, nichtsystematisierte Primärkarzinome und ihre Häufigkeit. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 3, S. 339.

Negrée, L. et **Valtis, J.**, Tumeurs cancéreuses provoquées chez la souris par inoculation de peau de souris badiogeonnées avec le goudron en des points différents. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 976.

Pack, G. T. and **Stewart, F. W.**, Uranium-thorium colloid in the treatment of carcinoma. Journ. of cancer res., **14**, 1930, 1, S. 152.

Packard, Ch., A biological calibration of an X-ray dosimeter. Journ. of cancer res., **14**, 1930, 1, S. 134.

Pires de Lima, J. A., Tumeur congénitale de la region frontale. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 388.

Rappin, Observation sur le microbe des tumeurs malignes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1066.

Roberts, O. W., Notes on malignant tumours. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 683.

Robineau, Chordome de la nuque. Soc. de Chir. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 30, S. 567.

Digitized by Google

Robinet, M. L., Terrain magnésien et cancer dans le Haut-Rhin, le Bas-Rhin et la moselle. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 17, S. 440.

Saitsokenko, A., Altersveränderungen der Oberflächenspannung des Blutserums. (Ein Beitrag zur Frage der Altersdisposition für Krebs.) Biochem. Ztschr., **219**, 1930, 4/6, S. 447.

Scherber, G., Beiträge zur Lösung des Krebsproblems. (1. Zunahme der Krebskrankheit.) Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 15, S. 489, Nr. 16, S. 531, Nr. 17, S. 566.

Schorr, G. und **Ssobolewa, N.,** Der Verlauf des Geschwulstprozesses bei weißen Mäusen unter verschiedenen Beleuchtungsbedingungen. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 3, S. 308.

Shaw, J. J. M., The nature of the cancer process. Transact. med. chir. soc. Edinburgh, Sess. 109, 1929/30, S. 39.

—, The cancer process. Edinburgh, L. u. S. Livingstone, 1930, 16 S.

Strauß, O., Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin., 1930, Nr. 21. S. 784.

Studnicka, F. K., Die Auswanderung von Zellen aus der embryonalen Chorda dorsalis. Anat. Anz., **69**, 1930. 20/24, S. 520. (Zur Chordomgenese! W.)

Sundstroem, E. S. and **Giragossintz, G.,** A demonstration of the curability of malignancy in rats by a low pressure euvironment. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 511.

Suzuki, T., Experimentelle Studie über die Beziehung der Haarfarbe von Maus und Kaninchen zur Häufigkeit der Entstehung des Teerkankroides. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 139.

Verga, P., Recherche sperimentali sui tumori du bacillus tume faciens nei vegetali. Giorn. di Batter. e Immun., 1930, Vol. V, Nr. 4, S. 349.

Wagner, G. A., Ueber das schnelle Wachstum bösartiger Geschwülste in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, 1, S. 1.

Witebsky, E., Zur Frage der serologischen Krebsdiagnostik und Krebsspezifität. Med. Welt, 1930, Nr. 20, S. 694.

Witschi, E., Experimentally produced neoplasm in the frog. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 475.

Wolkoff, K., Zur Frage der Morphologie der Lipoidablagerungen im Organismus der Teermäuse bei verschiedener Nahrungsart. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 3, S. 291.

Zadik, P., Die kombinierte Behandlung maligner Geschwülste mit Wismuth und Isaminblau. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 826.

Mißbildungen.

Frankhauser, G., The origin of asymmetry in the egg of Triton as shown by the artificial production of situs inversus viscerum. Anat. record, **45**, 1930, 3 S. 216.

Gelgerma, H. C., Ueber die Entstehung von Mißbildungen, besonders bei der Mikrozephalie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., **125**, 1930, 1, S. 83.

Klein, E., Annähernd symetrisch ausgebildete Mißbildung an Händen und Füßen. Ver. path. Anat. Wien, 28. Okt. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 236.

Kornhauser, S. I., Hermaphroditism and pseudohermaphroditism in homo; a comparison. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 227.

Levy, S. K., Pseudo-hermaphroditism. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 4, S. 259.

Lindemann, W., Pseudohermaphroditismus. Ver. Aerzte Halle a. S., 16. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 877.

Murphy, D. P. and **Penyi, M. de,** Postconception pelvic irradiation of the albino rats (mus norvegicus): its effect upon the offspring. Surg., Gyn. a. Obstr., **50**, 1930, Nr. 5, S. 861.

Robeson, J. M. jr. and **Dickey, A. B.,** A histological study of a caudal appendage of a human infant. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 239.

Schultze, G., Pseudohermaphroditismus masculinus externus und internus. Centralbl. f. Gyn., 1930, 19, S. 1173.

Strohl, J., Mißbildungen im Tier- und Pflanzenreich. Jena, G. Fischer, 1929.

Digitized by Google

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Aars, Ch. G., Madura foot. Its histology and myelogy. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 4, S. 570.

Amako, T. H., Bartonella muris in Japan. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 4/5, S. 273.

—, Beiträge zur Kenntnis der Schutzkraft der Milz und des Retikuloendothelialsystems gegen eine Infektion des Organismus durch Spirochaeta tuttoni und Trypanosoma gambiense. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 4/5, S. 280.

Aragão, H. de e **Costa Lima, A.**, Novas experiencas sobre a febre amarelle. Mem. Instit. Oswaldo Cruz, **23**, 1930, 2, S. 99.

Arloing, F. et **Dufourt, A.**, A présence de l'ultravirus tuberculeux dans le sang d'enfants atteints de typho-bacillose avec ou sans erythème noueux. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 14, S. 351.

Armstrong, Ch. and **Mc Coy, G. W.** and **Brauham, S. E.**, Filterability of the infective agent of psittacosis in birds. Public health reports, **45**, 1930, 14, S. 725.

Beitzke, H., Die pathologische Anatomie (der Kindertuberkulose). Handb. d. Kindertuberkulose. Herausg. v. Engel u. Pirquet. 2 Bd. S. 159.

Blanc, G. et **Caminopetros, J.**, Recherches experimentales sur la dengue. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1930, 4, S. 367.

Brüning, H., Helminthiasis mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. 7. Sammelreferat (Literatur 1928/29 einschließlich einiger Nachträge aus 1926/27.) Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 1, S. 28.

Buch, Schlummernde Infektion des Fraenkelschen Gasbrandbazillus. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 746.

Calmette, A., Das Tuberkulosevirus (Präbazilläre Granulämie und Bazillose) Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 733.

—, Tuberkulose-Schutzimpfung mit B.C.G. Ztschr. f. Tuberk., **56**, 1930, 5, S. 321

Cantacuzène, J. et **Boncioe, O.**, Etude comparative de l'infection experimentale par des streptocoques d'origine scarlatineuse, des streptocoques d'origine non scarlatineuse et des streptocoques non scarlatineux modifiéd par la culture en produits scarlatineux filtrés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 1035.

Capuani, G. F., Le bacille pseudo-tuberculeux du smegma, comme cause d'erreur dans la recherche du bacille de Koch. Giorn. di batter. e immunol., 1930, Vol. V, Nr. 4, S. 430.

Cerruti, C., Sur l'élimination du b. gallinarum par la bile et l'urine dans l'infection expérimentale du lapin et du poulet. Giorn. di batter. e immunol., 1930, Vol. V, Nr. 3, S. 342.

Chaussinaud, R., Contribution à l'étude de l'allergie à la tuberculine sur les sujets vaccinés au B.C.G. par voie sous-cutanée. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1930, 4, S. 450.

Cobbett, L., The deeline of tuberculosis and the increase in its mortality during the war. Journ. of hyg., **30**, 1930, 1, S. 79.

Coles, A. C., Microorganisms in psittacosis. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5567, Vol. I, Nr. 19, S. 1011.

Cornis, A., Effets des inoculations de fortes doses de B.C.G. par voies intraveineuse et sous-cutanée aux jeunes cobayes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 978.

Escalona, G. y **Fournier, R.**, La uncinariasis en América. Hosp. gen era (Mexiko), 4, 1930, 7, S. 301.

Faust, E. C., Human helminthology: A manual for clinicians, sanatarians and medical zoologists. London, Henry Kimpton, 1930. 616 S.

Feldman, W. H., Spontaneous tuberculosis in a dog. Proc. of the staff meetnings of lhe Mayo clinic., **5**, 1930, Nr. 11, S. 78.

—, Experimental tuberculosis by intracerebral inoculation. Amer. rev. of tbc., **21**, 1930, 3, S. 400.

Feller, A., Angeborene Tuberkulose. Ver. path. Anat. Wien, 28. Okt. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 236.

Digitized by Google

Foged, J., The temperature in tuberculous tissue. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand. 1930, Suppl. V, S. 29.

Fülleborn, F., Können Larven von Ancylostoma duodenale oder Necator americanus „Creeping eruption" verursachen? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **34**, 1930, 4, S. 220.

Gabriel, E. und **Zischinski, H.,** Der „zweite Scharlach". Jahrb. f. Kinderheilk., **127**, 1930, 5/6, S. 253.

Gori, P., Rapporto tra potere battericida del sangue e setticemia Eberthiana sperimentale. Giorn. di batter. e immunol., 1930, Vol. V, Nr. 3, S. 238.

Grilichess, K. R., Ueber die am Züricher Hygieneinstitut ausgeführten Bang-Untersuchungen und über einen metastatischen Bang-Abszeß. Schweiz. med Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 433.

Gundel, M., Ueber Bakterienlipoide. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 2/3, S. 81.

Gutfeld, F. v., Ueber Grundlagen der Schutzimpfung gegen Tuberkulose mit dem Impfstoff von Calmette. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 796.

Hakki, J., Ueber Darmparasiten in der Türkei. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 6/8, S. 316.

Hall, M. C., The relation of human and veterinary parasitology. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 16, S. 1189.

Harbitz, F., Atypical cases of tuberculosis especially tuberculosis in the blood-forming organs, ant tubercle bacillisepticaemias. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 21.

Hay, R. H., Fatal epidemic enteritis due to B. dysenteriae Sorme. Journ. of hyg., **30**, 1930, 1, S. 25.

Hecke, Fr., Züchtungsversuche des Maul- und Klauenseuche-Virus in Gewebskulturen. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 6/8, S. 386.

Hennell, H. and **Wiener, H. J.,** Report of a case of chronic meningo coccemia. Med. journ. a. Record, **131**, 1930, 6, S. 292.

Hines, E. A., Tetanus neonatorum. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 3, S. 560.

Hoffmann, W. H., On the nature of the inclusion bodies in yellow fever. Med. journ. a. Record, **131**, 1930, 6, S. 299.

Hutchison, R., Rowland, R. A. and **Simpson, R. S.,** A study of psittacosis. Pathological reports by H. M. Turnbull. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3613, S. 633 u. 644.

Jacobsohn, F. und **Curth, W.,** Ueber Berufsinfektionen mit Syphilis. Therapie d. Gegenw., 1930, 4, S. 163.

Isabolinski, M. P. und **Gitowitsch, W. J.,** Ueber die transplazentare Tuberkuloseinfektion. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 6/8, S. 491.

Kahn, M. C., Cycle de développement du bacille tuberculeux d'après l'étude des germes vivants isolés. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1930, 3, S. 259.

Kikuth, W., Die Papageienkrankheit (Psittakosis). Imm., Allergie u. Infektionskrankh., **2**, 1929/30, H. 6, S. 154.

Klein, B., Lopatizki, R. und **Solibermann, P.,** Beiträge über den Erreger der experimentellen perniziösen Anämie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **34**, 1930, 5, S. 274.

Kliewe, H., Epidemiologische und biologische Studien über den B. pneumoniae Friedländer und verwandte Arten. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 2/3. S. 92.

Lane, C., Gauging the hookworm load of a community. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5566, Vol. I, 18, S. 978.

Lederer, K., Pneumokokkensepsis mit Leberinsuffizienz und hepatogener Anurie. Wien. Arch. f. inn. Med., **20**, 1930, 1, S. 143.

Lees, H. D. and **Myers, J. A.,** Tuberculous infection among adults. Amer. rev. of tbc., **21**, 1930. 4, S. 532.

Lillie, R. D., Psittacosis: Rickettsia-like inclusions in man and in experimental animals. Public health reports, **45**, 1930, 15, S. 773.

Linden, H., Epidemiologische und experimentelle Untersuchungen zur Streptokokkenätiologie des Scharlachs. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 2/3, S. 113.

Digitized by Google

Lowenstädt, H., Der Ablauf der Meerschweinchentuberkulose unter Eosinwirkung. Ein Beitrag zur Frage der Heilbehandlung der Tuberkulose. Centralbl. f Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 2/3, S. 210.

Lwoff, A. und **Vaucél, M.,** Les Bartonelloses aigues et les infections mixtes a Bartonella et a Eperythrozoon. Compt. rend. soc. biol., **103**, 1930, 12, S. 973.

Maitland, H. B. and **Laing, A. W.,** Experiments on the cultivation of vaccinia virus. Brit. journ. of exp. path., **11**, 1930, 2, S. 119.

Merzbacher, L., Die Beziehungen der natürlichen Malaria zur Syphilis. Ergebnisse einer Studienreise nach den Nordprovinzen Argentiniens. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **113**, 1930, 1—3, S. 1.

Mollor, W. und **Pentschew, A.,** Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Maul- und Klauenseuche. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **34**, 1930, 5, S. 243.

Mühlens, P., Verschiedene als pathogen angesehene Spirochäten. Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Liet. 42, 7, 1930, S. 753. G. Fischer — Urban u. Schwarzenberg.

Muller, H. R. and **Tilden, E. B.,** Leptospira icteroides and brazilian yellow fever. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 12, S. 856.

Muggia, A., Etiologie de maladies exanthématiques de l'enfance. Scarlatine. Rougeole. Varicelle. Roubéole. Maladie de Dukes-Filatow. Erythème infectieux. Appendice. Giorn. di batter. e immunol., 1930, Vol. V, Nr. 4, S. 433.

Myers, J. A., Tuberculous infection in childhood. Amer. rev. of tbc., **21**, 1930, 4, S. 479.

— and **Anderson, H. B.,** The significance of tuberculosis among the aged. Amer. rev. of tbc., **21**, 1930, 4. S. 541.

— and **Kernkamp, L. M.,** Tuberculous infection in infancy. Amer. rev. of tbc., **21**, 1930, 4, S. 423.

Nieberle, Pathologische Anatomie der spontanen Tuberkulose des Rindes. Centralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., **32**, 1930, 9/10, S. 601.

Ninni, C., Demonstration de l'existence de l'ultravirus tuberculeux par inoculation directe dans les ganglions limphatiques. Giorn. di batter. e immunol., 1930, Vol. V, Nr. 4, S. 474.

—, Essai d'immunisation locale intradermique du cobaye par le B.C.G. Giorn. di batter. e immunol., 1930. Vol. V, Nr. 4, S. 471.

Nyberg, O., On variation phenomena of bacteria. Transact. 4 scand. path. congr., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 48.

Oppenheim, M. und **Fessler, A.,** Ueber Katzenräude beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 657. S. dazu Erwiderung von A. Philadelphy und O. Grimm, S. 658.

Otto, R., Bemerkungen zur Aetiologie des Fleckfiębers. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 4/5, S. 265.

Paisseau, G. et **Oumansky, V.,** Tuberculose inflammatoise du cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1088.

— et —, Tuberculose fibreuse chez le cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1086.

Pässler-Rosenow-Bieling, Herdinfektion. 42. Kongr. dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden, 7.—10. April 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 953 u. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 875.

Palawandow, H. und **Serebrjenaja, A. J.,** Ueber die Anwesenheit des Tollwutvirus im menschlichen Speichel. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **66**, 1930, 5/6, S. 519.

Pettersson, A., Ueber die Immunität gegen malignes Oedem, Gasbrand und Rauschbrand. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 37.

Pinner, M., Der heutige Stand der Antigenanalyse des Tuberkelbazillus. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **73**, 1930, 6, S. 784.

Regendanz, P., Der Verlauf der Infektion mit Schizotrypanum cruzi (Megas) bei jungen Ratten und über die Empfänglichkeit erwachsener Ratten für Schizotrypanum. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 4/5, S. 256.

Remlinger, P. et **Bailly, J.,** Unicité on pluralité du virus rabique. Bull. acad. de méd., **103**, 1930, Jg. 94, 16, S. 408.

Digitized by Google

Revelli, U., Recherches sur l'étiologie de la scarlatine. Giorn. di batter. e immonol., 1930, Vol. V, Nr. 4, S. 462.

Rodhain et **Houssiau, F.,** Les infections à „Onchocerca volvulus" chez l'Européen au Congo belge. Bull. acad. roy. méd. Belg., 1930, 5. Sér., T. X, Nr. 2, S. 88.

Röder, R., Die anthropogeographische Bedeutung der Malaria. Janus, 1930, Jg. 34, 3, S. 71.

Rogers, L., Recent advances in tropical medicine. Second. edition. London, J. u. A. Churchill, 1929.

Ruge, R., Malaria. Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 3. erw. Auf., Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 42, Bd. 7, S. 863. G. Fischer — Urban u. Schwarzenberg, 1930.

Saenz, A., Sur la perméabilité de la muquese digestive du cobaye aux bacilles tuberculeux virulents et aux bacilles-vaccins B.C.G. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1930, 4, S. 437.

Salus, G., Zur Epidemiologie und Prophylaxe des Abdominaltyphus. Med. Klin., 1930, Nr. 19, S. 703.

Sanetis-Monaldi et **Valtis, J.,** Contribution à l'étude des effets de l'ultravirus tuberculeux par inoculation intra-rachidienne chez le cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 987.

Sanotis, M. T. de, Tuberculose caseeuse atypique du cobaye par l'ultravirus tuberculeux. Son importance pratique. Giorn. di batter. e immunol., **113.** 1930, Vol. V, Nr. 4, S. 469.

Sarbó, A. v., Ueber den hämatogenen und lymphogenen Verbreitungsweg der Syphilis. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **113**, 1930, 1—3, S. 50.

Soarzella, M., I granuli di Schronmircoli-Much von o dei normali componenti del bacillo T.B.C. parte cipanté attivamente oi suoi fenomeni riproduttivi. Giorn. di batter. e immunol., 1930, Vol. V, Nr. 4, S. 373.

Sohuberg, Zur Erinnerung an die Entdeckung der Spirochaeta palida. Reichsges.-Bl., 1930. 10, S. 170.

Stableforth, A. W., A bacteriological investigation of cases of tuberculosis in five cats, sixteen dogs, a parrot and a wallaby. Journ. of comparativ-pathology and therapeutics., **42**, 1929, 3, S. 163.

Staemmler, M., Parasiten-Zystizerken täuschen einen Hirnabszeß vor. Med. Welt, 1930, Nr. 21, S. 738.

Streng, O., Ueber Immunisierung mit abgetöteten Tuberkelbazillen. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 24.

The pathogenio Streptooocci, their rôle in human and animal disease. Annals of the Pickett-Thomson research Laboratory. Bd. V. London. Ballière-Tindall & Cox, Baltimore. The Williams and Wilkins Comp., 1929.

Sven, W., Communication respecting some experiments whiets support the theorie that, under certaincirumstances, a subcutaneous injection of killed tubercle bacilli can increase the power of resistance of the animals treated to a subsequent infection with tubercle bacilli. Transact. 4. scand. path. congr 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 24.

Sugiwaka, K., Eksperimenta studo pri la influo de la endokrinaj organoj sur la procedo de rekuranta febro. Acta derm. (Japan.), **15**, 1930, 3, S. 213.

Taliafero, W. H., The immunology of parasitic infections. The century company New York and London, 1929.

Tanaka, K., Kaiwa, T., Teramura, S. und **Kagaya, J.,** Beiträge zur japanischen Kedanekrankheit. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 6/8, S. 353.

Tani, T., Kakishita, M. und **Saito, K.,** Beiträge zur experimentellen Kaninchensyphilis. 2. Mitt. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 6/8, S. 471.

Tunnicliff, R., Streptococci from scarlet fever, erysipelas and septic dore throat. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 16, S. 1213.

The relationship between undulant fever and **epizootio abortion.** Journ. of comparativ path. a therap., **42**, 1929, 3, S. 208.

Toole, H., Die Echinokokkenkrankheit in Griechenland. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 1, S. 124.

Digitized by Google

Tschurilina, A. A., Epidemiologische Untersuchungen über die Pest. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **111**, 1930, 2, S. 198.
Traut, E. F. and **Herrold, R. D.**, The influenza epidemic of 1928. A study of its bacteriology. Arch. of int. med., **45**, 1930, 3, S. 412.
Valtis, J., Sur le sort éloigné des cobayes infectés par voie transplacentaire par l'ultravirus tuberculeux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1096.
Vogel, H., Ueber die Organotropie von Hepaticola hepatica. Ztschr. f. Parasitenk., **2**, 1930, 4, S. 502.
Watanabe, H., Beiträge zur Färbung der Paschenschen Körperchen. (Elementarkörperchen.) Zentralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, 4/5, S. 291.
Weinberg, M. et **Combiesco, N.**, Lésions provoquées dans l'organisme animal par l'injection intraveineuse de toxine du bacillus perfringens (hémoglobinurie, pigmentation, hémorrhagies, nécroses). Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1091.
Wherry, W. B., Note on the cultivation of an acid fast bacillus from leprosy. Journ. of infect. diseas., **46**, 1930, 3, S. 263.
Willet, J. C. and **Pfau, C. L.**, Trichinosis. An outbreak involving twenty cases an one death. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 14, S. 1060.
Wilson, P. W. and **Mathis, M. S.**, Epidemiology and pathology of yaws. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 17, S. 1289.
—, The relationship between morphology, colonial appearance, agglutinability and virulence to mice of certains variants of bacterium Aertrycke. Journ. of hyg., **30**, 1930, 1, S. 40.
Woodruff, C. E., A comparision of the lesions of fowl pox and vaccinia in the chick with especial reference to the virus body. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 164.
Zurukzoglu, St., Die saprophytischen Spirochäten. Handb. d. pathog. Mikroorganismen, 3. erw. Aufl. Kolle-Kraus-Uhlenhuth. Lief. 42, Bd. 7, 1930, S. 813. G. Fischer — Urban u. Schwarzenberg.

Herz und Gefäße.

Anson, B. J. and **Wilson, J. G.**, The endolymphatic duct system in two-year old child. Anat. record., **45**, 1930, 3, S. 205.
Beizke, H., Tod und Herz. Erg. d. ges. Med., **14**, 1930, 3/4, S. 329.
Bohm, J., Aortenruptur im Wochenbett Vern. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 6, S. 91.
Boller, R. und **Kutschera-Aichbergen, H.**, Ueber therapeutische Versuche mit Lezithin und mit Herzmuskelphosphatiden bei Herzschwäche. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 1/2, S. 69.
Bramwell, C., Coronary occlusion. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3614, S. 681.
Brookman, St. L., Aneurysm of the splenic artery. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 692.
Brown, T. and **Gray, J.**, A case of congenital rhabdomyoma of the heart. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5565, Nr. XVII, Vol. I, S. 915.
Burwinkel, O., Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 2. neubearb. Aufl. München. Verl. ärzl. Rundschau. O. Gmelin, 1930.
Danielopolu, D., Der normale und pathologische Tonus des Zirkulationsapparates des Menschen. Wien. Arch. f. inn. Med., **20**, 1930, 1, S. 1.
Davies, F., Further studies of the conducting system of the bird's heart. Journ. of anat., **64**, 1930, 3, S. 319.
Debré, R., **Broca, R.** und **Laney, M.**, Forme endocarditique de la maladie de Still. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 4, S. 212.
Eilers, W., Zur Kenntnis der primären unteren Hohlvenenthrombose im Säuglingsalter. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 248.
Eisler, P., Der intrathorakale Sog und seine Wirkung auf das Herz. Anat. Anz., **69**, 1930, 18/19, S. 420.
—, Zur Lehre vom fetalen Kreislauf. Anat. Anz., **69**, 1930, 18/19, S. 428.
Erklentz, Ueber Herzrupturen. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 31. Jan. 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 18, S. 682.
Gollwitzer-Meyer, Kl. und **Bohn, H.**, Ueber die veno-konstriktorische Wirkung der Kohlensäure und ihre Bedeutung für den Kreislauf. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 872.

Digitized by Google

Haberlandt, L., Ueber das Herzhormon. Endokrinologie, **6**, 1930, 1, S. 335.

Halpert, B. and **Coman, F. D.,** Complete situs inversus of the vena cava superior. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 191.

Heimberger, H., Mikrokapillarpuls und arteriovenöse Verbindungen. Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1930, 10, S. 313.

Henke, Herzaneurysma von eigenartiger Form. Med. Sekt. f. vaterl. Kultur Breslau, 7. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 860.

Herapath, C. E. K. and **Perry, C. B.,** The coronary arteries in a case of familial liability to rudden death. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3614, S. 685.

Hering, E., Die Erklärung der Herzschlagzahländerungen beim Valsalvaversuch und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 749.

Hewitt, R. W., An abnormal left bronchial artery. Journ. of anat., **64**, 1930, 3, S. 363.

Hubble, D., Angina pectoris and coronary disease. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5565, No. XVII, Vol. I, S. 908.

Jakobi, J., Zur Diagnose perforierter Gehirnaneurysmen. Med. Klin., 1930, Nr. 20, S. 730.

Kewdin, N. A. und **Lopatscheck, F. P.,** Ueber Reservealkalität des Blutes in Zusammenhang mit Entwicklung von Kompensationsstörung des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 1/2, S. 44.

Kirch, E., Pathogenese und Folgen der Dilatation und Hypertrophie des Herzens. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 817.

—, **O.,** Wachstum und Verhältnis der Herzlungengröße zur Körperlänge. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 881.

Kissinger, Arteriosklerose der Hirngefäße und Schädeltrauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitg., 1930, 10, S. 150.

Kosdoba, A. S., Experimentelle Begründung einiger chirurgischer Erkrankungen des Blutgefäßsystems. 2. Mitt. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 1, S. 191.

—, Zur Frage nach den pathologisch-anatomischen Begründungen des Zusammenhanges einiger chirurgischer Erkrankungen des Blutgefäßsystems mit Nikotinismus. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1930, H. 5, S. 687.

Kroetz, Ch., Messung des Kreislaufminutenvolumens mit Azetylen als Fremdgas. Ihre bisherigen Ergebnisse bei arteriellem Hochdruck und bei Dekompensation des Kreislaufs. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 966.

Krumeich, A., Beobachtungen über die Entstehung der Kompensationsstörung des Herzens. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 884.

Kutschera-Aichbergen, H. mit einem Vorwort von **Wenkebach, K. F.** über Herzschwäche. Berlin, Urban & Schwarzenberg.

Larsen, R M., A pathological study of primary myocardial amyloidosis. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 147.

Mencarelli, L., Endocardite da tossine di germi anaerobi. Giorn. di batter. e immunol.. 1930, Vol. V, Nr. 3, S. 287.

Neuburger, J., Zwei Fälle von syphilitischem Aneurysma der Arteria pulmonalis. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 821.

Nobl, G., Zur Kenntnis der spontanen Varixblutungen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 650.

Omer, N., Contribution à l'étude histopathologique de la thrombo-angéite oblitérante juvénile. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 317.

Patten, B. M. and **Toulmin, K.,** Certain measurements of the foetal heart and their significance. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 235.

Paul, F., Zwei Fälle angeborener Herzmißbildungen. 1. Verdoppelung des Mitralostiums, Isthmusstenose der Aorta mit offenem Ductus Botalli und zweiklappige Aorta. 36jähr. Mann. 2. Abnorme Einmündung der Lungenvenen. 25jähr. Mann. Ver. path. Anat. Wien, 27. Jan. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 570.

Rieder, W., Klinik und Pathologie der Raynaudschen Erkrankung, zugleich ein Beitrag zur Frage der Kapillarfunktion und der Autonomie der peripheren Gefäßnetze. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 1, S. 1.

Robertson, H. F., The vascularisation of the epicardial and periaortic fat pads Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 209.

Digitized by Google

Roversi, G. S., Contributions expérimentales à la physiologie du noeud cavo-auriculaire par rapport à de nouvelles données anatomiques. Arch. ital. de biol., **82**, 1930, 1/2, S. 26.

Scherf, D., Ueber die relative Insuffizienz der Pulmonalklappen. Klin Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 868.

Smith, J., An unusual cardiac malformation: cor triloculare biventriculare with mirror picture dextrocardia. Brit. journ. of childr. diseas., **27**, 1930, Nr. 313 bis 315, S. 26.

Spirt, J., Zur Untersuchungsmethodik des Koronarkreislaufs. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **324**, 1930, 3/4, S. 487.

Sprague, H. B., Subacute bacterial endocarditis. A correlation of the clinical evidence of valvular deformity with the conditions of the valves os found at au topsy. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 14, S. 1037.

Stolowjew, A., Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung von lokaler Schädigung für die Lipoidablagerung in der Arterienwand. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 94.

Staemmler, M., Ueber Syphilis der Mitralis. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **48**, 1930, Nr. 6, S. 177.

Starlinger, F., Aneurysma spurium traumaticum der Art. gastroduodenalis. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 17, S. 1034.

Steffanelli, A., Les plaques motrices en grappes et leur signification avec des considérations sur les expansions motrices dans le myocarde. Arch. ital. de biol., **82**, 1930, 1/2, S. 51.

Stengel, F., Zur Frage der Periarteriitis nodosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 1/2, S. 1.

Strong, L. H., Persistence of subcentral vein in adult man; developmental permutations of the components of lumbar vena azygos. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 279.

Tullio, P. und **Businco, O.,** Sur les modifications du volume du coeur dans l'asphyxie aiguë. Arch. ital. de biol., **82**, 1930, 1/2, S. 19.

Vander Veer, J. N., Pure gonococcal endorarditis with death. Urol. and cutan. rev., **33**, 1930, 12, S. 815.

Weintraub, J. D., The architecture of the tunica media of arteries. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 247.

Werley, G., Coronary infarct and angina with abdominal symptoms. Med. journ. a. record, **131**, 1930, 7, S. 367.

Whitten, M. B., The relation of the distribution and structure of the coronary arteries to myocardial infarction. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 3, S. 383.

Yater, W. M., Cross striations of the muscle fibers of the sino-auricular node. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 16, S. 1232.

Zischinski, H., Scharlach und Endokarditis. Jahrb. f. Kinderheilk., **127**, 1930, 5/6, S. 337.

Zimmermann, S. E., Ueber die Form des Herzens in Abhängigkeit von seiner Arbeit. Anat. Anz., **69**, 1930, 20/24, S. 466.

Blut und Lymphe.

Arthus, A., De l'action coagulante des tissus vasculaires. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1067.

Clasing, C., Ueber den Abbau der Bluthistiozyten. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 143.

Cunningham, R. S., Morphological evidence of physiological activity in blood cells. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 212.

Diebold, O., Ueber den Obduktionsbefund bei perniziöser Anämie im Stadium der Heilung (Remission) nach Leberbehandlung. Med. Welt, 1930, Nr. 18, S. 621.

Dulisconet et **Moudon,** Sur un cas de leucémie myéloide. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 379.

Fuchs, H. J. und **Falkenhausen, M. v.,** Ueber das Wesen der Hämophilie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 928.

Füth, O. und **Singer, K.,** Leberdiät und experimentelle Anämien. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 126.

Gelston, C. F. and **Sappington, E. E.,** Primary anemia in the new-born. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 4, S. 807.

Digitized by Google

Happ, W. M., Idiopathic anemia of the new-born infant. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 3, S. 171.
Heim, K., Zur Frage der Schwangerschaftsperniziosa. Centralbl. f. Gyn., **1930**, 17, S. 1026.
Hunt, E. and **Weiskoken, H. G.,** The value of the Arneth count in determining the age of neutrophile (ambophile) leucocytes (rabbits). The action of benzol VIII. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 175.
Jacobs, M. H., Osmotic properties of the erythrocyte. 1. Introduction. A simple method for studying the rate of hemolysis. Biol. Bulletin, **58**, 1930, 1, S. 104.
Jarcho, J., The blood platelets in new-born infants. Studie of one hundred normal cases. Arch. of pediatr., **47**. 1930, 4, S. 230.
Jordan, H. E., Kindred, J. E. and **Beams, H. W.,** The reticulo-fibrillar apparatus of red blood corpuscles in relation to cabot rings. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 265.
Istamanowa, T. und **Chudorosohewa,** Ueber die Wirkung des Adrenalins auf das rote Blutbild. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **71**, 1930, 1/2, S. 212.
Kerti, F. und **Stengel, F.,** Ueber die Einwirkung des Bilirubin auf das Blutbild der weißen Maus. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 577.
— und —, Ueber die Einwirkung von gallensauren Salzen auf das Blutbild der weißen Maus. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 600.
— und —, Ueber die Einwirkung von Natriumbikarbonat und Salzsäure auf das Blutbild der weißen Maus. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 616.
Kuzuka, K., Ueber die Laevulose des Bluts und der Lymphe. Tohoku journ. of exp. med., **15**, 1930, 3/4, S. 398.
Landsberg, M., Agranulozytose mit Nekrosen der äußeren Haut. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 891.
Letterer, E., Ueber akute Leukämie (Monozytenleukämie). Klin. wiss. Abend im Luitpoldkrankenhaus, Würzburg, 20. Februar 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 879.
Lickint, F., Die normale chemische Zusammensetzung des menschlichen Gesamtblutes und Blutserums. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 888.
Litarczek, G., Aubert, H. et **Cosmulesco, J.,** Sur l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène dans un cas d'hyperglobulie (maladie de Vaquez). Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 1038.
Lorand, S., Röntgenologische Untersuchungen über die Größenveränderungen der Milz bei der experimentellen Tuberkulose des Meerschweinchens. Ztschr. f. Tuberk., **56**, 1930, 5, S. 347.
Meyer, P., Zur funktionellen Diagnostik der Anämien und Erythrämien. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 420.
Mill, E., Ueber die anämische Lipaemie. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 2, S. 304.
Mond, R., Weitere vergleichende Untersuchungen über Membranstruktur und Permeabilität der roten Blutkörperchen. Bemerkungen zur Frage der Traubenzuckerpermeabilität. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 2, S. 161.
Müller, E. F., Petersen, W. F. and **Hölscher, B.,** Organ distribution of leucocytes. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 544.
Partos, A., Gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen Blutzuckergehalt und Blutgerinnungszeit. 4. Mitt. Mit anschließender Erwiderung auf die Arbeit W. N. Boldyreffs: Die periodische Tätigkeit des Organismus und ihre physiologische Bedeutung. Pflügers Arch., f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 3/4, S. 448.
Peterson, R., Field, H. and **Morgan, H. S.,** Liver treatment in the pernicious anemia of pregnancy. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 12, S. 839.
Pétrequin, P. S., Les hématies a granulations vitales. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 24, S. 425.
Powers, J. H., Bowie, M. A. and **Howard, J. M.,** Some observations on the blood of normal dogs with special reference to the total volume. Amer. journ. of phys., **92**, 1930, 3, S. 665.
Richter, M. N. and **Mac Dowell, E. C.,** Studies on leucemia in mice. I. The experimental transmission of leucemia. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 4, S. 659.
Seemann, G. und **Theodorowitsch, W.,** Untersuchungen über die künstliche Einführung von arteigenen, durch Phagozytose markierten Blutzellen ins Blut. (Nachprüfung der Versuche von Christeller und Eisner.) Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 742.

Digitized by Google

Smith, Chr., Normal variations in red-blood-cell counts over long periods of time. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 278.

Szabuniewicz, B., Ueber die Leukozytose nach Zuführung von Pepton in den Darm und über den sog. aminoneutrophilen Koeffizienten. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 3/4, S. 535.

Weiskotten, H. G., The hormal life span of the neutrophile (ambophile) leucocyte (rabbit). The action of benzol IX. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 183.

Willstätter, R., Bamann, E. und **Rohdewald, E.,** Ueber das Trypsin der farblosen Blutkörperchen. 5. Abhandl. über Enzyme der Leukozyten. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **188**, 1930, 3/5, S. 107.

Wolff, E. G. K., Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Anaemia perniciosa. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 767.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Baty, J. M., Lipoid histiocytosis (Niemanns disease). Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 3, S. 572.

Baumann, F., Kasuistischer Beitrag zur Frage der sog. akuten aleukämischen Lymphadenose. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 772.

Bogdanow, B., Beljajeva, O. und **Majanz, J.,** Zur Frage über den Einfluß der Bluttransfusion auf die Funktion des Knochenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1930, H. 5, S. 700.

Brougher, F. C., The effect of desiccated spleen and splenectomy on serum calcium in normal and parathyrodectomized dogs. Amer. journ. of phys., **92**, 1930, 3, S. 648.

Bullock, F. D. and **Curtis, M. R.,** Spontaneus of the rat. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 1, S. 1.

Dival, D., Metastatic carcinoma in the spleen. Report of a case. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 79.

Drouet, L. et **Florentin, P.,** Modifications du parenchyme splénique a la suite d'injections de suspensions colloidales. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 1005.

—, Reaction du parenchyme splénique aux injections de sérum hétérogène. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 1007.

Duguit, J. B. and **Kennedy, A. M.,** Oat-cell tumours of mediastinal glands. Journ. of path. a. bact., **33**, 1930, 1, S. 93.

Elliot, A. M., Myelomatosis or Bence-Jones proteinuria. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3618, S. 852.

Gaudier, H. et **Houcke, E.,** A propos d'un cas de splénomégalie myeloïde aleucémique. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, 12, S. 298.

Harbitz, F., Lymphogranulomatosis maligna-preliminary stages, boundary cases, atypical (new?) formes. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 75.

Hellerström, S., Ueber die Differenzialdiagnose zwischen Lymphogranuloma inguinale und anderen Bubonenformen. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 77.

—, Ein Beitrag zur Kenntnis des Lymphogranuloma inguinale. Acta dermato-venereologica, Suppl. I. Stockholm, 1929.

Hirschfeld-Mühsam, Chirurgie der Milz. Stuttgart 1930.

Jenny, E., Beitrag zur Kenntnis der Varianten der Gaucherschen und Niemann-Pick'schen-Krankheit. In. Diss. Basel 1929, gedruckt 1930, Weida i. Thüringen.

Kähler, H., Ein Beitrag zur Milzbehandlung der Erythrämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 1/2, S. 105.

Keits, W. S. and **Briggs, F. R.,** Roentgen ray visualization of spleen following injection of emulsions of halogenated oils. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 538.

Louste, Caillau et **Boudin,** Lymphozytome généralisé. Bull. soc. franc. derm. syph. 1930, 3, S. 382.

Radosavljević, A. und **Sekulić, M.,** Ueber die Beziehung der Adrenalin-Erytrozytose und Lymphozytose zur Milz und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Wien. Arch. f. inn. Med., **20**, 1930, 1, S. 81.

Digitized by Google

Robinson, W. L., The venous drainage of the cat spleen. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 21.
Roulet, F., Das primäre Retothelsarkom der Lymphknoten. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 15.
Schretzenmayr, A., Die neuen Auffassungen über die Lymphogranulomatose. Jnaug. Diss., Rostock, 1929.
Seemann, G., Ein Fall von plasmazellulärem „Myelom". Centralbl. f. allg. Path., **48**, 1930, 7, S. 212.
Singer, K., Studien zum Problem der Blutmauserung. II. Mitt. Ueber den Einfluß der Leberdiät auf die Funktion des erythrolytischen Systems. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **71**, 1930, 1/2, S. 137.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Adams, W. St., A laryngeal dermoid cyst. Journ. of Laryng. a. Otol., **45**, 1930, 4, S. 266.
Asherson, N., Bilateral congenital occlusion of the posterior choanac due to a membranous diaphragm. Journ. of laryng. a. Otol., **45**, 1930, 5, S. 344.
Beck, J., Kombination von Pansinusitis und Karzinom. Ztschr. f. Laryng. rhinol., **19**, 1930, 4, S. 346.
Breslich, P. J., Squamous cell carcinoma of the trachea. Journ. of canc. research **14**, 1930. 1, S. 144.
Grossman, B., Zylindrom der Kieferhöhle. Wien. lar. rhinol. Ges., Dez. 1929. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **64**, 1930, 3, S. 360.
Hassau, Bey, Shahoen, Nasopharyngeal fibroma. Journ. of laryng. a. Otol., **45**, 1930, 4, S. 259.
Junghanns, H., Perforation liegengebliebener Tupfer in die Trachea 10 Monate nach Strumektomie. Centralbl. f. Chir.. 1930, Nr. 17, S. 1055.
Kneeland, J. R., Studies on the common cold. III. The upper respiratory flora of infants. Journ. of exp. Med., **51**, 1930, 4, S. 617.
Kühn, C., Die Symptomatologie des primären Bronchialkarzinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., **30**. 1930, 3, S. 276.
Mittermaier, Sarkom der äußeren Nase bei Lupus, aufgetreten nach wiederholten Röntgenbestrahlungen. Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilk., **125**, 1930, 3/4, S. 283.
Nußbaum, Ein Fall von Zylindrom des Warzenfortsatzes. Arch. f. Ohren-, Nasen-, Kehlkopfheilk., **125**, 1930, 3/4, S. 307.
Ochsner, A., Bronchiectasis. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 3, S. 388.
Opplhofer, E., Stenosierende doppelseitige intralaryngeale Laryngocele. Ztschr. f. Laryng., **19**, 1930, 4, S. 362.
Paul, F., Myxochondrom des Bronchialbaums. Ver. path. Anat. Wien, 27. Jan. 30., Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 570.
Reiche, F., Ueber Kampfgasfolgen. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 792.
Rieche, Ein Beitrag zur Histogenese gutartiger Kehlkopfgewächse. Arch. f. Ohrenheilk., **115**, 1930, 3/4, S. 167.
Smith, J. R., Upper respiratory infection in its relation to pulmonary diseases. Journ. of laryng a. Otol., **45**, 1930, 4. S. 233.
Tavares, A., Lopes, T. et **Castro, F. E.,** Polype du pharynx laryngé. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 392.
Tobeck, A., Verhornendes Papillom (weiße Geschwulst) des Kehlkopfes. Passow-Schäfer. Beiträge zur Anat. usw. des Ohres usw., **28**, 1930, 2, S. 109.
Uffenorde, W., Diagnostische Schwierigkeiten in vier tötlich verlaufenen Fällen mit verwickelter akuter Nasennebenhöhleneiterung. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 776.
Wright, C. B., Death from bronchial asthma. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 16, S. 1218.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Besançon, F. et **Delarue, J.,** Les formes histologiques des nodules miliaires des poumons. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 249.
Bickhardt, K., Beachtenswerte Fälle von Spontanpneumothorax. Med. Klin., 1930, Nr. 18, S. 663.

Digitized by Google

Böhmig, R., Die Beziehungen der Pleuraschwielen an der Lungenspitze zur tuberkulösen Reinfektion. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 20. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 787.

Bonner, L. M., Primary lung tumor report of six cases with necropsies. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 14, S. 1044.

Bucher, C. J., Abscess of the lung: a bacteriologic study based on one hundred and eighteen cases. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 3, S. 406.

Coryllos, P. N., Postoperative pulmonary complications and bronchial obstruction; portoperative bronchitis, atelectasis (apneumatosis) and pneumoritis, considered as phases of the same syndrome. Surg., Gyn. a. Obstetr., **50**, 1930, Nr. 5, S. 795.

Donalis, H. und **Schmidt, J.**, Beitrag zur Kenntnis der Lungen-Aktinomykose. Med. Klin. 1930, Nr. 20, S. 735.

Eppler, F. and **Jacobson, G. L.**, Twisted pedicle of accessory lobe of the lung. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 15, S. 1135.

Feller, A., Lymphogranulom der Lunge. Ver. path. Anat. Wien, 28. Okt. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 236.

Hantschmann, L., Ueber torpide Formen disseminierter Tuberkulose. Med. Ges. Leipzig, 11. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 828.

—, Ueber torpide Formen disseminierter Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **73**, 1930, 6, S. 688.

Hartmann, H., Cyste hydatique du poumon. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 35, S. 645.

Heine, K., Ueber eine neue, organisierbare Gußplombe zur extrapleuralen Plombierung der Lunge. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **73**, 1930, 6, S. 808.

Hochstetter, Kavernenblutung und Aushusten eines großen, derben Blutgerinnsels; Tod durch Luftembolie. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **73**, 1930, 6, S. 835.

Huguenin, R. et **Albot, G.**, Sclérose nodulaire du poumon. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 369.

Israelski, M. und **Lukas, E.**, Klinische und röntgenologische Untersuchungen an Lungen und Herz nach Leuchtgasvergiftung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 978.

Kessel, L., The clinical aspect of aputrid pulmonary necrosis. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 3, S. 401.

Lindberg, K., Ueber Lungenkarzinom und chronische Pneumonie. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 90.

Loeb, L. M., The etiology of emphysema. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 3, S. 464.

Luisado, A., Die Lunge als kontraktiles Organ. Eine neue Methode zur Untersuchung der glatten Muskeln der Lunge. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **73**, 1930, 6, S. 657.

Lydtin, K. und **Linde, R.**, Ueber Lungentuberkulose bei Schwangerschaft. Ztschr. f. Tuberk., **56**, 1930, 5, S. 329.

Macaigue et **Nicaud**, Granuli expérimentale. Soc. méd. des hôpit. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 34, S. 635.

Malnekoff, B. J., Acute mediastinal abszess. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 3, S. 591.

Meade, R. H. and **Stafford, F. B.**, Spontaneous interstitial emphysema in pulmonary tuberculosis. Report of a case succesfully treated by operation. Amer. rev. of tbc., **21**, 1930, 4, S. 579.

Mohr, W., Ueber den Einfluß intrapulmonaler Druckerhöhungen auf die Lungenspitze und auf pathologische Vorgänge dortselbst. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 1/2, S. 112.

Neergard, K. v., Ueber klinische Fragen der Atemmechanik. b) Ueber das Wesen der Retraktionskraft der Lunge und ihre klinische Messung beim Emphysem. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 463.

Olkon, D. M. and **Joannides, M.**, Capillaroscopic appearance of the pulmonary alveoli in the living dog. Anat. record, **45**, 1930, 2, S. 121.

Rothman, Ph. E., Epituberculosis. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 3, S. 194.

Schürmann, P., Zur Frage des Beginnes der Lungenschwindsucht. Aerztl. Ver. Hamburg, 18. Febr. 1930. Münch. med. Wochsnschr., 1930, Nr. 18, S. 784.

Digitized by Google

Innersekretorische Drüsen.

Ahearn, T. F. and **Job, T. T.**, The effect of thymectomy on sexual maturity in the albino rat. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 204.

Allen, E. and **Clausen, E. L.**, Exposure of oestrus-producing ovarian hormone to light rays. Anat. record., **45**, 1930, 3, S. 251.

—, **B. M.**, Source of the pigmentary hormone of amphibian hypophysis. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 504.

Angelvitz, R. and **Sterling, E. F.**, Compatibility of oestrin and progestin. Anat. record., **45**, 1930, 3, S. 253.

Arloing, F., Josserand, A. et **Caraohon, J.**, Association d'un sel de fer aux extraits de capsules surrénales préparées dans le traitement du cancer expérimental de la souris. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1116.

Atwell, W. J., The relative volumes of the several lobes of the hypophysis cerebri in pregnancy. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 206.

Austregesilo, A. et **Colares, J. O.**, Les tumeurs de la poche de Rathke L'Encéphale, Jg. 25, 1930, Nr. 3, S. 173.

Bard, D. P. and **Bulger, H. A.**, The clinical syndrom of hyperparathyreodism. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 449.

Bauer, J., Ueber Funktion des gesamten Nebennierensystems ohne anatomischen Befund. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 582 (hier auch Fall von Akromegalie mit Interrenalismns durch Hypertrophie der Nebennieren als Teilerscheinung der Splanchnomegalie Schm.)

Benediot, E. B., Putnam, T. J. and **Teel, H. M.**, Early changes produced in dogs by the injections of a sterile active extract from the anterior lobe of the hypophysis. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 489.

Benjamin, E. L., Dubois sequestra of the thymus gland of non syphilitic origin. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 3, S. 586.

Bier, A., Der Jodstoffwechsel des Morbus Basedowii sowie die Erklärung der postoperativen Reaktion nach Thyroeoidektomie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 819.

Bischoff, G., Nebenschilddrüsenhormon und Kalkstoffwechsel. Therapie d. Gegenw., 1930, 5, S. 208.

Boyd, E., Neonatal decrease and recovery in thymus weight of man. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 207.

Butenaudt, A. und **Ziegner E., v.**, Ueber die physiologische Wirksamkeit des krystallisierten weiblichen Sexualhormons im Allen-Doisy-Test. Untersuchungen über das weibliche Sexualhormon. 3. Mitt. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **188**, 1930, 1/2, S. 1.

Catel, Einfluß der Nebennierenrinde auf das Blutbild. 41. Tag. d. Ges. f. Kinderheilk., 11. bis 13. April 1930. Med. Klin. 1930, Nr. 21, S. 793.

Chamberlain, E. N., The effect of endocrine extracts on the cholesterol content of the suprarenals. Procced. of the phys. soc., London, Dec. 14, 1929. Journ. of phys., **69**, 1930, 1, S. 7.

Chandler, S. B., Some effects of parathyroidectomy on pregnancy and the sex ratio in albino rats. Anat record, **45**, 1930, 3, S. 209.

Charipper, H. A. and **Haterius, H. O.**, The histology of the anterior pituitary of the albino rat in relation to the oestrous cycle. Anat. record, **45** 1930, 3, S. 210.

Chouke, K. S., The effect of castration on the proliferative activity and structure of the thyroid gland in guinea pigs. Endocrinology, **14**, 1930, 1, S. 12.

Christiani, H., Modifications histologiques de la glande hypophysaire dans la cachexie fluorique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 981.

Clauberg, C., Experimentelle Untersuchungen zur Frage eines Mäusetestes für das Hormon des Corpus luteum. Centralbl. f. Gyn., 1930, 19, S. 1154.

Clark, G. A., The selective vaso-constrictor action of adrenaline. Journ. of phys., **69**, 1930, 2, S. 171.

Clute, H. M. and **Daniels, G. H.**, Hyperthyroidism and pregnancy. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 477.

Compere, E. L., Bone changes in hyperparathyreoidism. Surg. gyn. a. obstr. **50**, 1930, Nr. 5, S. 783.

Crew, F. A. E. and **Wiesner, B. P.**, On the existence of a fourth hormone thyreotropic in nature of the anterior lobe. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3616, S. 777.

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 3.
Ausgegeben am 31. Juli 1930.

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Dietrich, A., Mangel der Zirbeldrüse mit Hirsutismus. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 209.

Donath, J., Pathogenese und Therapie der Basedowschen Krankheit. Med. Welt, 1930, Nr. 20, S. 696.

Duezetto, F., Modificazioni dell' ovario dei ratti albini trattati con estratti tiroidei. Arch. de biol., **40**, 1930, 2, S. 227.

Eaves, E. C., Diabetes insipidus. Brain, **53**, 1930, 1, S. 47.

Eiselsberg, Hirsch, Marburg u. a., Die Hypophyse. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1930.

Evans, H. M. and **Simpson, M. E.**, Subnormal sex-hormone content of the hypophysis of animals with inadequate antineuritic vitamin B. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 216.

— and —, Different effects secured from intraperitoneal as contrasted with subcutaneous administration of the anterior-hypophyseal hormones. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 215.

— and —, Some effects on the hypophysis of hyper- and hypothyroidism. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 215.

Fevold, H. L., Hisaw, F. L. and **Meyer, R. K.**, Isolation of the relaxative hormone on the corpus luteum. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 604.

Glimm, E., Ueber Sexualhormone, insbesondere das Feminin. Biochem. Ztschr., **219**, 1930, 1/3, S. 155.

Gordon, M. B., Morphological changes in the endocrine glands in mongolian idiocy with report of two cases. Endocrinology, **14**, 1930, 1, S. 1.

Guillaume, A. C., L'Endocrinologie et les états endocrino-sympathiques. La clinique des endocrines. Les malformations corporelles. Paris, Doin & Cie., 1929.

Gut, P., Ueber einen pharmakologischen Test bei Hypothyreose. (Verstärkte Homatropinwirkung.) Endokrinologie, **6**, 1930, 1, S. 345.

Handelsman, M. B. and **Gordon, E. F.**, Growth and bone changes in rats injected with anterior pituitary extract. Journ. of pharmacol. a. exp. therap., **38**, 1930, 4, S. 349.

Hisaw, L. F. and **Leonard, S. L.**, Relation of the follicular and corpus luteum hormones in the production of progestional proliferation of the rabbit's uterus. Amer. journ. of phys., **92**, 1930, Nr. 3, S. 574.

Högler, F. und **Herz, Bl.**, Ueber das Verhalten der Erythropoese bei Basedowikern vor und nach der Radiumbehandlung und bei künstlich erzeugtem Hyperthyroidismus. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 553.

Jares, J. J. jr., Studies on ovulation induced by extracts of the hypophysis and by the urine of pregnant women. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 264.

Kaufmann, B., Thyreoidektomie und Akromegalie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1930, H. 5, S. 679.

Kelly, G. L., The effect of injections of female sex hormone on conception and pregnancy in the guinea-pig. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 225.

Knaus, H., Zur Frage der Standardisation des Corpus-luteum-Extraktes. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 838.

—, Ueber die Funktion des Corpus luteum. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 961.

Koster, S., Experimentelle Untersuchung der Hypophysenfunktion beim Hunde. 2. Teil. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 2, S. 212.

Lauwers, E. E., L'exstirpation du corpuscule carotidien dans l'épilepsie. Bull. acad. roy. méd. Belg., **10**, 1930, 3, S. 174.

Digitized by Google

Leonard, S. L., Meyer, R. K. and **Hisaw, F. L.,** The effect of oestrin on the growth of the ovary in immature female rats. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 268.

Leulier, A. et **Revol, L.,** Sur la réparition de quelques principes immédiats dans les capsules surrénales de porc. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1136.

Lipschütz, A., Zur Terminologie des weiblichen Sexualhormons. Biochem. Ztschr., **220**, 1930, 4/6, S. 453.

Loeb, L. and **Bassett, R. B.,** Comparison of effects of various preparations of anterior pituitary gland on thyroid of guinea pig. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 490.

Leites, S., Thyrosin, Fett- und Lipoidstoffwechsel. Biochem. Ztschr., **221**, 1930, 1/3, S. 101.

Loewe, S., Die Wirkstofferzeugung der Blutdrüsen als Betrachtungsgrundlage der klinischen Endokrinologie. Centralbl. f. inn. Med., 1930, 15, S. 257.

Lowe, E., Variation in the histological condition of the thyroid glands of sheep with regard to season, sex, age and locality. Anat. journ. of microsc. sciec., **73**, 3, 1930, Nr. 291, S. 437.

Lunde, G., Jodvorkommen und Kropfprophylaxe. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 865.

Marples, E. and **Crump, E.,** High phosphorus concentrations in infantile tetany. A report of twenty cases with a review of the literature. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 3, S. 336.

Mason, K. E. and **Wolfe, J. M.,** The physiological activity of the hypophyses of rats under various experimental conditions. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 232.

Morrel, J. A., Mc Henry, E. W. and **Powers, H. H.,** Distribution and preparation of the ovarian follicular hormone. Endocrinology, **14**, 1930, 1, S. 25.

—, **Powers, H. H.** and **Varley, J. R.,** A new source of the ovarian follicular hormone. Endocrinology, **14**, 1930, 1, S. 28.

Nelson, W. O., A study of the histology of the anterior pituitary of the foetal pig, with reference to growth and maturity. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 273.

—, Histology of the anterior pituitary of the foetal pig with reference to growth and maturity. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 596.

Noble, G. K. and **Richards, L. B.,** A metamorphic change produced in siren by thyroxin injections. Anat. record. **45**, 1930, 3, S. 275.

— and —, The induction of ovulation in salamanders by anterior-pituitary transplants. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 274.

Nonidez, J. F., The ganglia of the thyroid. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 275.

Pankratz, D. S., The possible relations of the development of the suprarenal gland to the origin of foetal movements in the albino rat. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 235.

Parkins, W. M., Swingle, W. W. and **Pfiffner, J. J.,** Thioneine and amide nitrogen of the blood of adrenalectomized and nephrectomized cats. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 276.

Podlasky, H. B. and **Kohn, S. E.,** Thymic shadows of new-born infants. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 4, S. 782.

Poll, Histophysiologie der Hormonproduktion. Wiss. Aerzte-Ges., Innsbruck, 17. Jan. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 573.

Rabinowitsch, J., Changes in the thyroid gland of the guinea pig following a period of administration of potatium iodide. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 71.

Raginsky, B. B., Roß, J. B. and **Stehle, R. L.,** The action of pituitary extract upon blood pressure. Journ. of pharm. a. exp. therap., **38**, 1930, 4, S. 473.

Reiss, M., Studien über die Funktion der Nebennierenrinde. I. Die lebensverlängernde Wirkung der gereinigten Rindensubstanz. Endokrynologie, **6**, 1930, 5, S. 321.

Renaud, M. et **Miget, A.,** Rôle favorisant des perturbation locales causées par l'adrénaline sur le devolopment des infections microbiennes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 13, S. 1052.

Richter, C. P., Experimental diabetes insipidus. Brain, **53**, 1930, 1, S. 76.

Digitized by Google

Roß, J. B. and **Stehle, R. L.,** On the immediate anti-diuretic action of pituitary extract. Journ. of pharm. a. exp. therap., **38**, 1930, 4, S. 451.
Sainton, P., Les réactions spléniques dans le goitre eophthalmique. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 25, S. 449.
Saito, J., Parthyreoidektomierte Kaninchen und Trächtigkeit. Tohoku journ. of exp. med., **15**, 1930, 3/4, S. 333.
Schescherbakow, S. A., Slumitzky, W. S. und **Dimitrijew, W. R.,** Ueber die Rolle der Marksubstanz der Nebennieren in der Biochemie des Organismus. Einfluß der Reizung des N.splanchnicus auf die Sekretion der Nebennieren und auf den Blutzucker. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 3/4, S. 328.
Schwarz, Ueber intratracheale Struma. Med.-Naturwiss. Ver. Tübingen, 13. Jan. 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 814.
Siegmund, H., Ueber den Einfluß des Hypophysenvorderlappens auf den Funktionsablauf des weiblichen Genitales. Ver. Aerzte, Graz, 28. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 828.
Smith, Ph. E. and **Engle, E. T.,** The influence of thyroidectomy upon the amount of gonadal-stimulating hormone present in the anterior hypophysis. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 278.
—, Effect of hypophysectomy upon the involution of the thymus in the rat. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 242.
Stefko, W. und **Tscherokowa, M.,** Veränderungen und Struktur des endokrinen Systems bei Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **73**, 1930, 6, S. 791.
Swingle, W. W. and **Pfiffner, J. J.,** An aqueous extract of the suprarenal cortex which preservest he life of adrenalectomized cats. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 244.
Thienes, C. H. and **Stockett, A. J.,** The effect of pituitary extract upon the absorption of glucose and iodide. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 500.
Trendelenburg-Lichtwitz, Hypophyse und Hypophysenkrankheiten. Ref. Kongr. d. Ges. f. inn. Med., Wiesbaden, 7.—10. Mai 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 768.
Trettenero, M., Sullo struma ovarico. L'ateneo Parmense, **2**, 1930, 1, S. 13.
Vessem, P. van, Einige Bemerkungen über die Zuverlässigkeit von Skottmanns Reaktion auf Schilddrüsenwirkung. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 413.
Warren, S., The effect of insulin on pathologic glycogen deposits in diabetes mellitus. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 477.
Wolfe, J. M. and **Mason, K. E.,** The effect of castration on the development of vitamin-A deficiency in the albino rat. Anat. record: **45**, 1930, 3, S. 282.
Zechel, G., Destruction and new formation of thyroid follicles in the dog. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 284.
Zondek, B., Zur Methodik der Schwangerschaftsreaktion aus dem Harn durch Nachweis des Hypophysenvorderlappenhormons. 1. Fällungsschnellreaktion. 2. Entgiftung des Harns. Verbesserung der Schwangerschaftsreaktion. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 964.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adrion, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Ernährung auf Zähne und Kiefer. Dtsche Monatsschr. f. Zahnkeilk., 1930, 8, S. 641.
D'Annoy, R., Mixed tumors of the palate. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 139.
Andry, Ch., Sur la dent d'Hutchinson. Morphologie. Assoziations. Pathogénie. Ann. derm. syph., 1930, 3, S. 291.
Bloch-Jörgensen, H., Beobachtung bezüglich der sog. follikulären Zahnzysten. Ztschr. f. Stomatol., 1930, 3, S. 245.
Bodon, G., Primäres Sarkom des Perikardiums. Verh. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 7, S. 104.
Brammer, Fr., Ueber Lamellen und Büschel im Schmelz menschlicher Zähne. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, 10, S. 753.
Broderick, F. W., The interrelationship of systemic and oral diseases. Dental-Kosmos, 1930, 3, S. 223 u. 4, S. 370.
Bunting, R. W., Certain considerations in the problem of dental caries. Dental-Kosmos, 1930, 4, S. 399.

Digitized by Google

Bustin, E., Leist, M. und **Priesel, R.,** Röntgenologische Studien am kindlichen Gebiß. 2. Mitt. Das normale kindliche Gebiß vom Durchbruch der Sechsjahr-Molaren bis zum Durchbruch der Zwölfjahr-Molaren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 1, S. 49.

Dickey, E. B., Primary infection of the tonsils with tuberculosis. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 3, S. 190.

Ehrenberger, M., Ueber künstlich erzeugte Caries incipiens des Schmelzes und über die Remineralisationsmöglichkeit der natürlich entstandenen Caries incipiens. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **40**, 1930, 3, S. 113.

Eigler, Ueber ein Epithelioma zylindrosum des Zungengrundes. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **125**, 1930, 3/4, S. 299.

Euler, H., Zur Pathologie des interradikulären Septums. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1930, 10, S. 497.

Eutin, D. A., Zur Frage der Pathogenese der marginalen Paradentitis. Zur Charakteristik der Bedeutung des funktionellen Zustandes des retikulo-endothelialen Systems für die Pathogenese der marginalen Paradentitis. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, 8, S. 656.

Feiler, E., Erkrankungen des epikalen Paradentiums. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, 5, S. 337.

Frey, V., Ein seltener Fall von Spontanperforation zweier großer Submaxillar-Speichelsteine. Ztschr. f. Stomatol., 1930, 3, S. 256.

Fuller, C. B. S., Surgical emphysema following dental treatment. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3618, S. 862.

Gottlieb, B., Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, 5, S. 350.

Greenbaum, S. S., Late syphilis of the palate. A hitherto undescribed form of palatal syphilis. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 3, S. 446.

Griffith, S. J. H., Case of double tongue. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 691.

Hollander, L., Carcinoma of the oral cavity. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 4, S. 519.

Hopewell-Smith, A., The process of osteolysis and odontolysis, or so-called „absorption" of calcified tissus: a new and original investigation. Dental Kosmos, 1930, 4, S. 323.

Klestadt, W., Beitrag zur Kenntnis der submukösen Gaumenspalten. Ztschr. f. Laryng. Rhinol., **19**, 1930, 4, S. 279.

Korkhaus, G., Abnorme Merkmale der äußeren Kronen- und Wurzelform und die Frage ihrer erblichen Bedingtheit. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930 7, S. 593.

Krabbel, M., Epulis maligna. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 3, S. 416

Lartschneider, J., Kritische Beleuchtung einiger Kapitel der Zahnentwicklung und der Zahnpathologie. Ztschr. f. Stomatol., 1930, 2, S. 156.

—, The pathogenesis of follicular cysts. Dental Kosmos, 1930, 3, S. 239.

Levin, P. M., The development of the tonsil of the domestic pig. Anat. record, **45**, 1930, 2, S. 189.

Lindenbaum, L. M., Ueber den Zusammenhang von retinierten Zähnen und Blastomen der Kiefer. Ztschr. f. Stomatol., 1930, 3, S. 237.

Martel, Th. de, Tumeur de la poche de Rathke. Soc. de Neurol. Gazette des hôpit. civ. et mil., 1930, 21, S. 381.

Menzel, Tonsilla accessoria. Wien. lar.-rhinol. Ges. Dez. 1929, Monatsschr. f. Ohrenheilk., **64**, 1930, 3, S. 356.

Praeger, W., Erkrankungen der Zahnpulpa. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, 5, S. 317.

Roesner, E., Ueber die Beziehungen der sog. retropharyngealen Fibrome zur Recklinghausenschen Neurofibromatose. Ztschr. f. Laryng., Rhinol., **19**, 1930, 9, S. 293.

Roy, M., Pyorrhoea alveolaris: its nature, pathogeny and treatment. Dental Kosmos, 1930, 4, S. 390.

Rywkind, A. W., Zur Pathologie der Odontome. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 228.

Schmieden, V. und **Voss, O.,** Parotitis und Pankreatitis, zwei wesensverwandte Krankheiten? Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 17, S. 1017.

Digitized by Google

Schniter, M., Beitrag zur Frage des Epithelansatzes. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, 9, S. 715.
Schwarz, Primäre und sekundäre Anginen. Ztschr. f. Stomatol., 1930, 3, S. 203.
Scott, G. H. and **Pruett, B. S.**, Studies on the submaxillary virus of guinea pigs. II. The nuclear cell, nucleocytoplasmie and inclusion nuclear indices of the affected cells. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 53.
Seifert, Entstehung von Mikrognathie. Klin.-wiss. Abend i. Louitpoldkrankenhaus Würzburg, 20. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 879.
Sears, V. H., Furchenförmige Backen- und Mahlzähne. Ztschr. f. Stomatol., 1930, 2, S. 169.
Theissing, G., Ein Mischtumor der Wange. Ein Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Mischtumoren. Ztschr. f. Laryng., Rhinol., **19**, 1930, 4, S. 353.
Warsmund, Ueber Mundbodenphlegmonen. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 892.
Watson-Williams, E., Parapharyngeal abscess. Lancet., **218**, 1930, Nr. 5563, Nr. 15, Vol. 1, S. 792.
Weber, R., Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Frage der Remineralisation des Zahnschmelzes. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1930, 9, S. 474.
—, Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, 5, S. 361.
Wendel, A., jr., Papillary cystadenoma lymphomatosum. Case report: a rare teratoid of the submaxillary gland. Jorun. of cancer research, **14**, 1930, 1, S. 123.
Young, J. L., Malposed teeth. Dental Kosmos, 1930, 4, S. 345.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Ashford, B. K. and **Lord, E. W.**, A severe case of tropical sprue. Porto Rico journ. public health a. trop. med., **5**, 1930, 3, S. 268.
Bauer, Fr., Zwei Fälle von akuter, diffuser Magenphlegmone. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 3, S. 457.
Bonhoff, Perforiertes Traktionsdivertikel des Oesophagus. Aerztl. Ver. Hamburg, 18. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 784.
Borchardt, W., Die Magenfunktion im künstlichen Tropenklima. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 886.
Brice, A. G., Acute perforation of the stomach and duodenum. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3616, S. 774.
Buttiaux, R., Sur la présence des Spirilles dans les selles des colitiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 1015.
Croisier, M., Etranglement du côlon pelvien par l'appendice. Occlusion intestinale gangrène. Bull. et mém. de la soc. des chir. de Paris, **22**, 1930, Nr. 4, S. 151.
Crotti, A., Cecum mobile. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 3, S. 356.
Dahl, B., Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Gastritis. 17. Vers. d. nord. Chirurgenver. Oslo, 27.—29. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 20, S. 1238.
Derischanoff, S., Aktinomykose des Magens und der Leber beim Menschen. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 130.
Fedorow, D. N., Ueber das primäre Magensarkom. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 1, S. 119.
Feller, A., Tödliche Magenblutung aus ungewöhnlicher Ursache. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1930, H. 5, S. 670.
Fradkin, W. Z. and **Gray, J.**, Chronic ulzerativ colitis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 12, S. 849.
Geston, G. F. and **Sappington, E. E.**, Acute intusousception in the new-born with report of a case including autopsy findings. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 3, S. 185.
Gordon-Watson, Ch. and **Dukes, C.**, The spread of cancer of the rectum. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 643.
Gottesman, J. and **Perla, D.**, Intestinal polyposis: with an instance of multiple fibromatous polyps. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 3, S. 370.
Guisez, J., De la pathogénie des spasmes graves de l'oesophage. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 14, S. 354.

Digitized by Google

Harada, G., Ueber einen Fall von primärem Coecumkrebs mit tuberkulösen Veränderungen. Gann, **24**, 1930, 1, S. 21.

Henrichsen, A., Ulcus ventriculi et duodeni perforatum. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 940.

Herrmann, S. F. and **Higgins, G. M.,** Intestinal permeability in obstruction on the colon: an experimental study. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 3, S. 365.

Hommes, J. H., Darmverschluß durch Einklemmung in Mesenteriallücken. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 14, S. 862.

Hurst, A. F. and **Stewart, M. J.,** Gastric and duodenal ulcer. London: Humphrey Milford, Oxford University Press, 1929. 544 S.

J. C., Rétrécissement congénital de l'oesophage. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 5, S. 296.

Kortzeborn, A., Hämangiom des Dünndarmes. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 17, S. 1042.

Lacomme et **Aboulker, P.,** Malformation congénitale du duodenum, sténose et imperméabilité complète de la deuxième portion. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 375.

Matz, P. B., A study of intestinal tuberculosis among exercise man. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 532.

Miller, R., Gastromegaly and chronic duodenal ulcus in a child. Arch. of diseas. in childhood, **5**, 1930, Nr. 26, S. 133.

— and **Gage, C. H.,** Gastromegaly and chronic duodenal ileus in children. Arch. of diseas. in childhood, **5**, 1930, Nr. 26, S. 83.

Mole, R. H., Congenital non-rotation of the intestine. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 670.

Moles, G., Recherches cytologiques et expérimentales sur les cellules de Panath. (Souris.) Arch. de biol., **40**, 1930, 2, S. 111.

Murray, M. M., The small intestine and gastric secretion. Journ. of phys., **69**, 1930, 1, S. 48.

Neumann, B., Lipome des Magens. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 19, S. 1154.

Odgers, S. N. B., Duodenal diverticulosis. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 592.

Ohno, H. R., Biochemische Studien über eine neue Funktion der Lymphozyten in der Darmwand, insbesondere in den Darmfollikeln. Biochem. Ztschr., **218**, 1930, S. 206.

Paltauf, R., Ein Karzinoid des Magens. Ver. path. Anat. Wien, 28. Okt. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 235.

Poscharissky, Th., 500 Fälle von Magenkrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 3, S. 263.

Saunders, E. W., The serologic and etiologic specifity of the alpha streptococcus of gastric ulcer. A bacteriologic study. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 3, S. 347.

Schaer, H., Systematische Untersuchungen über das Vorkommen von Vorstadien des Krebses in der menschlichen Speiseröhre. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 3, S. 217.

Thévenard, M., Anomalie congénitale du côlon droit. Bull. et mém. de la soc. des chir. de Paris, **22**, 1930, Nr. 4, S. 107.

Treplin, Das Meckelsche Divertikel. 39. Tag. d. Ver. nordwestdtsch. Chir., Hamburg, 13. u. 14. Dez. 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 18, S. 1105.

Tsunehisa, S., Ueber einen Kombinationsfall von Karzinom und Tuberkulose des Magens. Gann, **24**, 1930, 1, S. 1.

Vincent, M. H., Rôle de la toxi-infection colibacillaire dans certaines entéropathies chroniques. Action de la sérothérapie anticolibacillaire dans ces états morbides. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 17, S. 431.

Vorschütz, Seltenere Formen der Entstehung des Magengeschwürs. 39. Tag. der Ver. nordwestd. Chir., Hamburg, 13. u. 14. Dez. 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 18, S. 1130.

Windfeld, P., Zwei Fälle vor Thermometerverletzung. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 830.

Peritoneum.

Dvorak, H., Implantation malignancy of the abdominal wall. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 5, S. 907.

Digitized by Google

Greig, D. M., Primary sarcoma of the great omentum. Edinburgh med. journ., **37**, 1930, 4, S. 237.
Higgins, G. H. and **Bain, G. C.,** The absorption and transference of particulate material by the great omentum. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 5, S. 851.
J. C., Les hernies diaphragmatiques. Arch. de méd. des infants, **33**, 1930, 4, S. 233.
Lauterburg, W., Ueber einen Fall von Chylangiom des Mesenteriums. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 418.
Martzloff, K. H., Prolapse of the intestine through a preformed opening in the great omentum. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 5, S. 899.
Mayo, Ch., Congenital hernia in three boys of the same family. Proc. of the staff meetings of the Mayo clin., 1930, Nr. 15, S. 103.
Rewbridge, A. G. and **Hrdina, L. S.,** The etiological rôle of bacteria in bile peritonitis. An experimental study in dogs. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 529.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Adrianoff, La cirrhose hépatique expérimentale d'origine cuprique alimentaire. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 421.
Banks, J. N., Biliary cirrhosis in a elderly woman. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3614, S. 692.
Bauer, R., Diagnose, Prognose und Therapie der Leberatrophie. Ges. Aerzte Wien, 16. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 665.
Becher, E., Ueber Steigerungen des Blutwertes von Phenol und Phenolderivaten und über das Auftreten von freiem Phenol im Blute bei Leberzirrhose. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 751.
Bergstrand, H., Ueber die akute gelbe Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens in Schweden im Jahre 1927. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 41.
Brandt, M., Melanozytoblastom der Leber. Beitrag zur Pathologie der Kupfferschen Sternzellen. Ztschr. f. Krebsforsch.. **31**, 1930, 3, S. 254.
Creveld, S. van and **Levy, W. A.,** Cavernous malformation about the portal vein manifested clinically as a chronic thrombosis of the splenic vein. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 4, S. 790.
Curtis, A. H., A cause of adhesions in the right upper quadrant. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 16, S. 1221.
Derischanoff, S., Aktinomykose des Magens und der Leber beim Menschen. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 130.
Digby, K. H., Common-duct stones of liver origin. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 578.
Dschahombany, 20000 Steine in der Gallenblase. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 14, S. 875.
Erdheim, S., Ueber die Stauungsgallenblase und ihre Behandlung. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 592.
Gaessler, E. O., Zur Frage der Beteiligung des Retikuloendothels der Leber an der Resynthese der Milchsäure. Ztschr. f. exp. Med., **69**, 1930, S. 105.
Gayet, B. et **Guillaume, M.,** Sur le trajet des fibres excito-sécrétoires fournies au pancréas par les nerfs vagues. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 989.
— et —, La sécrétion provoquée par excitation directe du pancréas en certains points d'élection. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 992.
Gödel, Hämangioendotheliom der Leber. Ver. path. Anat. Wien, 25. Nov. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 237.
Guillery, H., Tuberkulotoxische Fernwirkungen an der Leber. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 93.
Gwynne, G. R., Torsion of the gall-bladder. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3617, S. 823.
Halpert B. and **Wilber, G. H.,** Morphological studies on the gall bladder and the biliary passages of the rabbit. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 263.
Higgins, G. M., Reactions of the liver to trauma. Proc. of the staff meetings of the Mayo clin., **5**, 1930, Nr. 12, S. 88.
Holzapfel, R., Die Mündung von Gallen- und Pankreasgang beim Menschen. Anat. Anz., **69**, 1930, 20/24, S. 449.

Digitized by Google

Huriez, Cl., Les abcès du foie d'origine appendiculaire. (Fin.). Gazette de hôpit. civ. et milit., 1930, 20, S. 349.

Jelin, W., Ueber pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen in den inneren Organen, hervorgerufen durch parenterale Einverleibung von autogenem Eiweiß. Virch. Arch., **277**, 1, S. 221.

Irgang, S. and **Sala, A. M.**, The liver in active syphilis. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 4, S. 552.

Loewy, G., Derivation totale de la bile hors du tube digestif par anastomose cholédocho-urétérale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1100.

Macklin, M. Th. and **Macklin, Ch. C.**, Experimental alteration of hepatic-cell protoplasm by exposure to circulating blood diluted with water. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 231.

Mahorner, H. R., Cysts of pancreas: etiology and pathology. Proc. of the staff meetings of the Mayo clin., **5**, 1930, Nr. 15, S. 101.

Martin, E. et **Klages, F.**, L'oblitération de la veine porte avec transformation caverneuse du ligament hépato-duodénal et les pyléphlébites chroniques. (Contribution à leur étude anatomo-clinique.) Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 438.

Paul, F., Echinococcus alveolaris der Leber mit Verschluß der Vena cava inferior und der Lebervenen. Ver. path. Anat., Wien, 27. Jan. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 570.

Plaschkes, S., Beziehungen der Cholelithiasis zu Myom und Ovarerkrankung. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 654.

Rath, P., Ueber die körnige Ablagerung kolloider Farbstoffe in den Leberharenchymzellen von Kaninchen nach intravitaler Injektion (nach Versuchen mit Tusche und Eisen). Ztschr. f. d. ges exp. Med., **69**, 1930, S. 721.

Schlumm und **Brechmann**, Ueber die spezifisch-dynamische Wirkung der Leber. Arch. f. klin. Med., **166**, 1930, 5/6, H. 1, S. 362.

Schumacher, O., Ueber eine Dystopie der Gallenblase bei abnormer Aufteilung der V. portae. Anat. Anz., **69**, 1930, 20/24, S. 453.

Staemmler, M., Parasiten. Pathologische Demonstrationen akute Pancreatitis durch Bandwurm. Med. Welt 1930, Nr. 21, S. 738.

Tempé, G. et **Grabar, J.**, Bacille II de Ghon et Sachs dans une cholecystite gangréneuse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1149.

Troisier, E. et **Clément, R.**, L'ictére infectieux expérimental. Gazette des hôpit. civ. et mil., 1930, 29, S. 545.

Victor, J., **Buren, J. R. van** and **Smith, H. P.**, Studies on vital staining. IV. India ink and brilliant vital red. Inportance of considering liver excretion in the study of „blockade of the reticulo-endothelial system". Journ. of exper. med., **51**, 1930, 4, S. 531.

Harnapparat.

Anderson, J. C., Perisistent haematuria from a minute papilloma of the renal pelvis. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 696.

Barker, N. and **Kirk, E. J.**, Experimental edema (nephrosis) in dogs in relation to edema of renal origin in patients. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 3, S. 319.

Coronini, Zur Kenntnis von Frühveränderungen an toxisch geschädigten Nieren verschiedener Art. Ver. path. Anat. Wien, 25. Nov. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 238.

Davis, D. M., Urethral ectopic ureter in the female without incontinence. Journ. of urol., **23**, 1930, 4, S. 463.

Edwards, J. G., The renal tubule and glomerulus. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 214.

Mc Fadyer, J., Nephritis in animal. Journ. of compar. path. a. therap., **42**, 1929, 3, S. 141.

Feldman, W. H., Papillary Adenoma of the urinary bladder. Report of a case. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 205.

—, Extranephric embryonal nephroma in a hog. Journ. of cancer. reserarch, **14**, 1930, 1, S. 116.

Friedmann, L. und **Wachsmuth, W.**, Experimentelle Studien zur Frage der „renalen Hypertonie". Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. Pharm., **150**, 1930, 3/4, S. 173.

Digitized by Google

Großmann, W., Beiträge zur Pathologie und Klinik der Harnsteinkrankheit. 2. Mitt. Bedingungen der Steinbildung. Ztschr. f. urol. Chir., **29**, 1930, H. 5, S. 402.
Heilmann, P., Beitrag zur Frage der pararenalen oder perirenalen Blutungen. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 256.
Höber, R., Ueber die Harnbildung in der Froschniere. 19. Mitt. Ueber die Ausscheidung des Harnstoffs. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 3/4, S. 422.
Holmes, R. J. and **Coplan, M. M.**, A study of the geographic incidence of urolithiasis with consideration of etiological factor. Journ. of urol., **23**, 1930, 4, S. 477.
Hinz, Subkapsuläre Nierenblutung (aus Nierenlager). Berl. Ges. f. Chir., 10. Febr. 1930. (Blutung in ein Hypernephrom, das dadurch zertrümmert wurde. Schm.)
Jakoby, M., Beitrag zur pyelonephritischen Schrumpfniere. Ztschr. f. urol. Chir., **29**, 1930, H. 5, S. 390.
Kalo, A., In die Blase perforierende Dermoidzyste. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 5, S. 330.
Kamakura, R., Ueber die Einwirkung von Cholesterin und Lerithin auf die Zellen der Harnkanälchen. Arb. a. d. med. Univers. Okayama, **1**, 1930, 4, S. 628.
—, Ueber die Einwirkung von K und Ca auf die Nierenharnkanälchen. Arb. a. d. med. Univers. Okayama, **1**, 1930, 4, S. 467.
Kay, Mao, E. M. and **L. L.**, The effect on the rate of urea excretion of carmine deposition in the cells of th renal tubules. Journ. of exp. Med., **51**, 1930, 4, S. 609.
Kleeberg, J. und **Schlapp, W.**, Ueber die Auffindung von urämieerzeugenden Stoffen. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chemie, **188**, 1930, 3/5, S. 81.
Krogius, A., Doppelseitige Hydronephrosen, verursacht durch angeborene Verengerung der beiden oberen Unterenden. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 5, S. 333.
Landelius, Megalureter — essentielle Ureterdilatation. 17. Vers. d. nordischen Chir.-Ver., Oslo, 27. bis 29. Juni 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 20, S. 1222.
Langer, Divertikel der Urethra des Mannes. Berl. urol. Ges., 8. Nov. 1929. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 910.
Lenz, G. et **Cabanao, J.**, Le rein en fer à cheval. La vascularisation. Soc. des scienc. méd. et biol. Gazette des hôpit. civ. et mil., 1930, 35, S. 652.
Lebermann, F., Nierenerkrankung oder Hypothyreose? Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 775.
Lepehne, G., Hypernephrom mit Zystenbildung. Med. Klin., 1930, Nr. 19. S. 698.
Martindale, L., Two unusual cases of calculi in the urinary tract treated by operation. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5562, Vol. 1, Nr. 14, S. 747.
Moore, R. A., The total number of glomeruli in the congenitally asymmetrical kidney. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 199.
Okawa, S., Nachtrag zur chemischen Analyse der Harnsteine. Acta Derm., (Japan) **15**, 1930, 2, S. 164.
Perlmann, J., Urethra duplex beim Manne. Berl. urol. Ges., 8. Nov. 1929. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 910.
Ravich, A., Angiofibrolipoma of kidney. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 1, S. 110.
—, Hypernephroma in „pancake type“ of kidney. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 1, S. 113.
Risak, E., Ueber das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im Harn. Med. Klin., 1930, Nr. 18, S. 666.
Ritter, J. S. and **Rattner, J. N.**, Urethral Angioma. Urol. and cutan. Rev., **33**, 1929, 11, S. 730.
Rittmann, R., Zur Diagnose des Hypernephroms. Med. Klin., 1930, Nr. 18, S. 658.
Schiftan, Papillomatose der Uretra. Berl. urol. Ges., 8. Nov. 1929. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 910.
Schneider, J., Ueber einen Fall von Harnblasenemphysem verglichen mit 11 anderweitig veröffentlichten Fällen. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 8, S. 245.
Shore, L. R., A report on a specimen of fused pelvic kidney found in a Bantu native of South Africa. Journ. of anat., **64**, 1930, 3, S. 344.

Digitized by Google

Sjövall, E., Observations in the juveline malign form of nephrosclerosis. Transact. 4. scand. path. scand. congr. 1929. Acta path. et micr., 1930. Suppl. V., S. 15.

Smith, Th., The immunological significance of colostrum. III. Intranuclear bodies in renal disease of calves. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 4, S. 519.

Szenkier, D., Uebersichtsreferat über die polnische urologische Literatur des Jahres 1927 und 1928. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 5, S. 359.

Teploff, J., Die Purindiurese im Lichte der vitalen Karminfärbung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med., **69**, 1930, S. 159.

Unterberg, H., Steinkonglomerat im weiblichen Harnröhren-Divertikulum. Verh. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 6, S. 82.

Vermooten, V., The elongation of the ureter. Journ. of urol., **23**, 1930, 4, S. 427.

Vonwiller P. und **Allemann, R.,** Vitalanatomische Beobachtungen an der lebenden Kaninchenniere. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Erzeugung der experimentellen Hydronephrose. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 2, S. 226.

Walker, K. M., The mechanism and treatment of prostatic obstruction. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3617, S. 811.

Weide, E., Ueber einen Fall von ungewöhnlich großem doppelseitigen Nierenstein. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 5, S. 346.

Weiß, M., Die Harnfarbe und ihre spektrale Analyse. Arch. f. inn. Med., **166**, 1930, 5/6, S. 331.

White, H. P. W., Stone in the urinary tract. London, J. a. A. Churchill, 1929. 344 S.

Wolff, G., Ureterenmißbildung. Berl. Ges. f. Chir., 10. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 858.

Männliche Geschlechtsorgane.

Apgar, C. S., The sexual difference in the response of collateral circulation in the cat after ligation of the aorta at the lumbar level. Anat. record, **45**, 1930, 3, S, 205.

Brack, E., Ueber die intrakanalikulären Riesenzellen der männlichen Genitalwege. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 8, S. 241.

Clément, Fr., Un cas d'éléphantiasis pénien (Rapport de F. Rousseau). Bull. et mém. de la soc. des chir. de Paris, **22**, 1930, Nr. 7, S. 272.

Ehrenpreis, M., Epididymite infectieuse avec anomalie du canal déférent. (Rapport de Bonnet.) Bull. et mém. de la soc. des chir. de Paris, **22**, 1930, Nr. 7, S. 269.

Guierriero, C., Sur la propriété phagocytaire des éléments du tissu interstitiell du testicule de cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1147.

Illés, G., Hypernephrom des Hodens Verh. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 7, S. 97.

Lafaille, A. et **Pavie, P.,** Un cas d'epididymite sporotrichosique. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 373.

Lawlah, J. W., Studies on the physiology of the accessory glands of reproduction of the male guinea-pig. Anat. record, **45**, 1930, 2, S. 163.

Lehmann, J., Ueber Gangrän des Pemis. (Gangrène foudroyante, Fournier.) Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 2, S. 322.

Löffler, L., Röntgenschädigungen der männlichen Keimzelle und Nachkommenschaft. Aerztl. Ver. Hamburg, 18. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 785.

Moore, C. R., Vatna, S. and **Gallagher, T. F.,** The reaction of the rat vas deferens to castration and to testis-hormone injection. Anat. record., **45**, 1930, 3, S. 233.

Petriguani, R., Tuberculose épididymo-testiculaire massive suraiguë. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 367.

—, Volvulus du testicule. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 365.

Sicard, A. et **Pavie, P.,** Lymphadénome bilatéral du testicule au cours d'une lymphadénie généralisée. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 349.

Wale, R. S., A lesion common to breast and prostate glands. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 619.

Walker, K., Prostatic calculi. Urol. a. cutan. Rev., **33**, 1929, 11, S. 728.

Digitized by Google

Wiesner, B. P., On the reactivation of the senile testis of the rat by means of injections of gonadotrope hormones. Edinburgh med. journ., **37**, 1930, 4, S. 229.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Aberle, S. B. D., Thompson, W. R. and **Pitney, E. H.,** Relation of weight of placenta, cord and membranes to weight of infant in normal full-term and in premature deliveries. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 586.

Allaines, D., Funk-Brentano, P. et **Pavie,** Épithélioma colloide du sein survenu dix-huit mois après l'ablation d'un adénome à stroma mucicarminophile. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 357.

Allen, W. M., Physiology of the corpus luteum. VI. The production of progestional proliferation of the endometrium of the immature rabbit by progestin (an extract of corpus luteum). Amer. journ. of phys., **92**, 1930, 3, S. 612.

Arnold, J., Ein teleangiektatisches Granulom der Vulva. Centralbl. f. Gyn., 1930, 19, S. 1189.

Bluhm, A., Bemerkungen zu dem Aufsatz von Unterberger. Das Problem der willkürlichen Beeinflussung des Geschlechts beim Menschen. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 840.

Boerma, J. A. F., Ein Fall von Mola destruens mit Chorioepithelioma malignum. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, 1, S. 15.

Breuer, C., Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Tubenadenomyom, Teerzyste des Ovariums und Endometriosis des Wurmfortsatzes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, 1, S. 30.

Dahlberg, G. and **Akoson, S.,** A theory of the uniovulation mechanism and au experimental investigation on the follicular fluid. Acta obstetr. et gyn. scand., **10**, 1930, 1, S. 63.

Dugge, M., Ueber einen Fall von Traubensarkom der Scheide mit Metastasen in den Lungen. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 1.

Franqué, O. v., Entstehung und Behandlung der Eklampsie. Med. Klin., 1930, Nr. 19, S. 687.

Hadfield, G., Fat necrosis of the breast. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 673.

Harris, H. A., Cystic ovary in a babe aged two month. Journ. of anat.. **64**, 1930, 3, S. 303.

Hueper, W. C., The interpretation of the malignancy-index in carcinoma of the cervix uteri. Journ. of cancer research., **14**, 1930, 1, S. 120.

Kellaway, C. H., The anaphylactic reaction of the isolated uterus of the rat. Brit. journ. of exp. path., **11**, 1930, 2, S. 72.

Kisskalt, K. und **Khreninger-Guggenberger, v. J.,** Epitheliale Disposition im Genitalzyklus. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 791.

Kobak, A. I., Fetal bacteremia a contribution to the mechanism of intrauterine infections and to the pathogenesis of placentitis. Amer. journ. of obstetr. a. Gyn., **19**, 1930, 3, S. 299.

Koff, A. K., Development of vagina in the human fetus. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 226.

Leidenius, L., Ueber die regionären Lymphdrüsen bei Uteruskarzinom. Acta obstetr. et gyn. scand., **10**, 1930, 1, S. 32 u. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 87.

Lindemann, Amazie. Ver. Aerzte Halle/S., 16. Jan. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 872.

Massia, G., Rochet, Ph. et **Rousset, J.,** Maladie de Paget du sein avec cancer profond glandulaire. Bull. soc. franc. derm. syph., R. L., 1930, 3, S. 340.

Mathias, Ausheilung einer uterinen Schleimhauttuberkulose. Med. Sekt. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 7. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 860.

—, Menorrhagische Pubertätsblutungen bei kleinzystischer Ovarialdegeneration. Med. Sekt. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur, Breslau, 7. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 860.

Melchior, R., Erfahrungen über die pathologische Anatomie des Endometrium. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 17.

Moench, G. L., A consideration of some of the so called obscure causes of sterility. Journ. of amer. med. assoc., **94**, 1930, 16, S. 1204.

Digitized by Google

Mukai, T., Zwei Fälle von Leukoplakia vulvae. Acta Derm. (Japan), **15**, 1930, 2, S. 184.
Murray, F., Puerperal sepsis. An investigation regarding contagion and throat carriers of the streptococcus haematolyticus. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3617, S. 814.
Novak, E., Recent advances in the physiology of menstruation. 1. Can menstruation occur without ovulation? 2. Underlying cause of menstruation; 3. Duality of the ovarian secretions; 4. rôle of the anterior pituitary in the sex cycle. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 12, S. 833.
Ombrédaune, L. et **Laoassie,** La maladie ulcéreuse intra-utérine. Arch. de med. des enfants, **33**, 1930, 4, S. 199.
Orsós, F., Klimakterische Metrorrhagie mit miliaren Aneurysmen und Varizen der glandulär-hyperplastischen Korpusschleimhaut. Verh. der ungar. ärztl. Ges., 1930, 6, S. 91.
Petriguani, R., Lymphogranulomatose maligne primitive du sein. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 360.
Philipp, E., Die menschliche Gürtelplazenta und ihre Entstehung. Centralbl. f. Gyn., 1930, 17, S. 1032.
Reiohelt, O., Ein Fall von Lithopaedion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1930, H. 5, S. 683.
Smith, B. G. and **Brunner, E.,** Cyclical changes in the vaginal epithelium, studied by method of biopsy. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 278.
Soiland, A., Cancer of the breast. Journ. of cancer research, **14**, 1930, 1, S. 128.
Sprengell, Doppelseitige Tubenaktinomykose. Berl. Ges. f. Chir., Sitz. v. 13. Jan. 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 14, S. 884.
Sprengel, Aktinomykose der Tuben. Berl. Ges. f. Chir., Sitz. v. 13. Jan. 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 770.
Stokey, P. F., Primary syphilis of the cervix-uteri. Arch. of derm. syph., **21**, 1930, 4, S. 628.
Stuokert, H., Ovarian hemorrhage. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 16. S. 1227.
Szathmary, Z., Myoma polyposum in cervice uteri adhaerens. Centralbl. f. Gyn., 1930, 19, S. 1190.
Taussig, F. J., Leucoplakia and cancer of the vulva. Arch. of derm. syph., **21**, 1930, 3, S. 431.
Tschertok, R., Ueber die Zunahme von Extrauteringravidität im Zusammenhang mit ihrer Aetiologie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, 1, S. 19.
Vogt, E., Ueber Eklampsie. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 761.
Zielke, H., Zur Klinik der lebensbedrohenden Blutungen aus dem Ovarium. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 891.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Akiyama, S., A histological study of the nerve cells which have been submitted to the action of cholesterol, lecithin, calcium and potassium respectively. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1930, 4, S. 593.
Babonneix et **Sigwald, J.,** Tumeur cérébelleuse (méningiome). Soc. de neurol. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 19, S. 337.
Bailey, P., Further notes on the cerebellar medullo-blastomas. The effect of Roentgen radiation. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 125.
Berluoohi, C., Richerche intorno al alcuni reperti istologici nel sistema nervoso centrale dei feti e dei neonati. Rivista di pathologia nervosa e mentale, **35**, 1930, 2, S. 69.
Carmiohael, E. A., Microglia: an experimental study by means of tissue culture and vital staining. Brain, **53**, 1930, 1, S. 1.
Critohley, M. and **Greenfield, J. G.,** Spinal symptoms in chloroma and leukaemia. Brain, **53**, 1930, 1, S. 11.
Deohaume, J. et **Morin, S.,** Sur les réactions des cellules satellites des ganglions cérébrospinaux au cours de la poliomyélite experimentale aigue du singe. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1128.
Didier, M., Un cas de cranio-hydrorchée. Soc. méd. et anat.-clin. de Aille. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 20, S. 358.

Digitized by Google

Eaves, E. C., The pituitary and hypothalamic region in chronic epidemic encephalitis. Brain, **53**, 1930, 1, S. 56.
Ehrnrooth, E., Gehirnvolumen und Kranialkapazität. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 81.
Ferguson, F. R. and **Rees, W. E.,** Cerebro-spinal metastases from unsuspected pulmonary carcinoma. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5562, Vol. 1, Nr. XIV, S. 738.
Fried, B. M., Metastatic inoculation of a meningioma by cancer cells from a bronchiogenic carcinoma. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 47.
Fy, F. and **Winkelman, N. W.,** Widespread pressure atrophy of the brain, and its probable relation to the function on the Pacchionian bodies and the cerebrospinal fluid circulation. Amer. journ. of psych., **9**, 1930, 4, S. 667.
Gabriel, E., Zur Frage der Encephalitis post vaccinationem. Jahrb. f. Kinderheilk., **127**, 1930, 5/6, S. 359.
Gasul, B. M., Schilders disease (Encephalitis periaxialis diffusa). A review of the literature and report of a case. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 3, S. 594.
Goldzieher, M., Ueber enzephalitische Gehirnveränderungen bei sog. Exsiccose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 981.
Graham, St., Two cases of varicella encephalitis. Arch. of diseas. in childhood, **5**, 1930, Nr. 26, S. 146. (nur klinisch. Schm.)
Grünstein, A. M., Eine neue Methode der Zerstörung des Hypothalamusgebietes und anderer Gebilde der Hirnbasis. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 2, S. 181.
Heidler, H., Die Bedeutung des Geburtstraumas für den Schädel des Neugeborenen. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 14, S. 460 u. Nr. 15, S. 500.
Hiller, F., Zur Frage des Zuckerzentrums in der Medulla oblongata. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 836.
Hinrichsmeyer, C., Rankenneurom in der Gesäßgegend. 39. Tag. d. Ver. nordwestd. Chir. Hamburg, 13./14. Dez. 1929. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 18, S. 1110.
Hollaender, A. und **Spiegel, E. A.,** Ueber die Blutdruckwirkung von Extrakten aus dem Plexus choriodeus. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, 3/4, S. 386.
Kapp, H., Beitrag zur Epidemiologie der Meningitis cerebrospinalis. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 17, S. 384.
Kennedy, A. M. and **Roggers, L.,** Spinal cord tumours. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5564, Nr. XVI, Vol. I, S. 854.
Kiss, Fr. und **Mihalik, P. v.,** Ueber die Markreifung im peripheren Nervensystem. Anat. Anz., **69**, 1930, 18/19, S. 433.
Krambach, R., Halsmarkschädigung durch Starkstrom. Nervenarzt, 1930, 3. Jg., H. 4, S. 220.
Kulkow, A. E., Ueber Quecksilberenzephalopathie (Probleme der Klinik und der Pathogenese.) 3. Mitt. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 1, S. 52.
Learmonth, J. R. and **Kernohan, J. W.,** Tumour of the Gasserian Ganglion: Sheath neuroma. Brain, **53**, 1930, 1, S. 86.
Lewy, F. H., Pathogenetische oder ätiologische Krankheitseinteilung in der Neurologie. Nervenarzt, 1930, Jg. 3, Nr. 4, S. 212.
Lie, H. P., Pathological changes in the central nervous system in leprosy. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 32.
Lindau, A., Ueber Angiomatosis des Centralnervensystems. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 82.
Lokig, H., Zur Frage der Beeinflussung der Rückenmarks-Erkrankung bei Biermerscher Annämie durch Leberdiät. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 858.
Lynch, F. B. and **Shelburne, S. A.,** Paratyphoid-enteritidis meningitis: report of an additional case due to bacillus enteritidis. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 3, S. 411.
Malanud, Wm., The barrier between the blood and cerebrospinal fluid. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 477.
Margulis, M. S., Pathologische Anatomie und Klinik der akuten thrombotischen Erweichungen bei spinaler Lues. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **113**, 1930, 1/3, S. 113.


Digitized by Google

Marinesco, G., Quelques données nouvelles sur la neuronophagie. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 341.

Mayer, K., Rückenmarksgeschwulst und Trauma. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 1, S. 95.

Meyerstein und **Stern**, Funikuläre Myelose und Optikusatrophie bei perniziöser Anämie als Grundlage eines Rentenleidens. Aerztl. Sachverständ. Ztg., 1930, 10, S. 147.

Morgan, L. O., The rôle of the tuber cinereum and the thyroid gland in experimental fever in the dog. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 233.

Morris, L. M. and **Morris, M.**, Acute non suppurative encephalitis complicating certains infectious diseases of doubtful etiology. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 3, S. 135.

Oesterlen, Ein Fall von posttraumatischen Hirnabzess. Aerztl. Sachverständ. Zeitg. 1930, 9, S. 115.

Okada, E., Ueber den Einfluß von Cholesterin und Lezithin auf den Golgischen Apparat der Nervenzellen beim Kaninchen. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1930, 4, S. 503.

Oshinomi, T., Ueber die Guddensche Kommissur. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **1**, 1930, 4, S. 496.

Plaut, F., Ueber Indianerparalysen. Tung-Chir med. Monatsschr., 1930, Nr. 6, S. 207.

Poljak, S., Die zuführenden Bahnen des Vorderhirns und ihre Rindenbeziehungen auf Grund experimenteller Untersuchungen an Affen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 1, S. 138.

Revue, Générale sur la poliomyelite aigue. Etude sur la situation épidémiologique de la poliomyélite aigue au cours des dernières années. Rapport epidémiol. (Soc. des nations), 1930, R. E. 135, S. 47 u. R. E. 136, S. 97.

Rogers, L., Middle cerebral embolism following partial thyreoidectomy for graves disease. Brit. journ. of surg., **17**, 1930, Nr. 68, S. 694.

Rosenblath, Wandlungen in der Lehre vom Schlaganfall. Med. Welt, 1930, Nr. 21, S. 727.

Salinger, Pachymeningitis nach Kopfverletzung. Aerztl. Sachverständ. Zeitg., 1930, 9, S. 117.

Sántha, K., Beiträge zur Pathologie und Histopathologie der endogenen Kleinhirnataxien. Verh. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 5, S. 74.

Sarbó, v. A., In welcher Richtung soll die pathogenetische Forschung der Tabes dorsalis sich bewegen? Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **113**, 1930, 1—3, S. 82.

Schaffer, K., Demonstration der Präparate von Gehirnerweichungen. Verh. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 7, S. 106.

Schamburoo, D. A., Zur Frage der Antikörperbildung im Subarachnoidalraum. Ztschr. f. Hyg. u. Inf., **111**, 1930, 2, S. 278.

Schwarz, Ph., Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych., herausg. von O. Foerster u. K. Wilmanns. Berlin J. Springer, 1930, H. 58.

Souques, A. et **Baruk, H.**, Autopsie d'un cas d'amusie (avec aphasie) chez un professeur de piano. Rev. neurol., 1930, T. 1, Nr. 4, S. 545.

Spatz, H., Neuere Ansichten über Pathologie und Prognose der Hirngeschwülste. Med. Ges. Göttingen, 6. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 825.

Stopford, I. S. R., The functional significance of the arrangement of the cerebral and cerebellar veins. Journ. of anat., **64**, 1930, 3, S. 257.

Suques, A. et **Baruk, H.**, Antopsie d'un cas d'amusie (avec aphasie) chez un professeur de piano. Soc. de neurol. Gazette d. hôpit. civ. et milit., 1930, 31, S. 583.

Szendey, Fr., Ueber einen Fall von Hirnblutung nach Milzbrandinfektion. Centralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig. **116**, 1930, 2/3, S. 215.

Tschetschujeva, J., Ueber die Speicherung von Trypanblau in Ganglien verschiedener Gebiete des Nervensystems. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., **69**, 1930, S. 208.

Vincent, A., **Pech, P.** et **David, M.**, Hémangioblastome de la région rétrorolandique droite. Exstirpation. Guérison. Soc. de neurol. Gazette d. hôpit. civ. et mil., 1930, 31, S. 582.

Digitized by Google

Wangel, G., Pathologische Anatomie und Pathogenese bei Syringomyelie und Rückenmarksgliom. Transact. 4, Scand. path. Congr. 1929. Act. path. et microbiol. scand., Suppl. **5**, 1930, S. 85.

Winkler, W., Die Klinik der Spina bifida occulta, **166**, 1930, 5/6, S. 303.

Winterstein, Ueber eine traumatische Hirnzyste und ihre encephalographische Darstellung. Ges. d. Aerzte, Zürich, 24. Okt. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 495.

Woltman, H. W., Pressure as a factor in the development of neuritis of the ulnar and common peroneal nerves in bedridden patients. Amer. journ. of med. scienc., **179**, 1930, 4, S. 528.

Yamane, J., Die qualitative und quantitative Entwicklung von transplantierten Teilen des Neuralrohres von Urodelen und die Reaktionsfähigkeit der aus ihnen auswachsenden Spinalnerven. Roux Arch. f. Entwicklungsmech., **121**, 1930, 4, S. 598.

Yates, A. G. and **Paine, C. G.**, A case of artersovenous aneurysma within the brains. Brain, **53**, 1930, 1, S. 38.

Zirlinsky, H., Zwei weitere Fälle primärer eitrige Meningitis beim Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk., **127**, 1930, 5/6, S. 370.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Bett, W. R., Some paediatric eponyms. II. Parrot's nodes. Brit. journ. of children's diseases, **27**, 1930, Nr. 313—315, S. 40.

Bleine, E. S., Congenital radioulnar synostosis. With report of case. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 2, S. 429.

Blount, W. P., Hodgkins disease; an orthopaedic problem. Journ. of bone and joint surg., **11**, 1929, 4, S. 761.

Brack, E., Antwort an Herrn Geheimrat Schmorl bezüglich der Wirbelbandscheibenpathologie. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 305.

Cave, A. J. E., On fusion of the atlas and axis vertebral. Journ. of anat., **64**, 1930, 3, S. 337.

Cordes, E., Ueber die Entstehung der subchondralen Osteonekrosen. B. Die Perthessche Erkrankung (Epiphyseonecrosis coxae). Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 2, S. 248.

Debré, R., Broca, R. et **Lamy, M.**, Forme endocarditque de la maladie de Still. Arch. de méd. des enfants., **33**, 1930, 4, S 212.

Ehrlich, Die sogenannte Bechterewsche Krankheit. (Eine chronische zur Versteifung führende Erkrankung der Wirbelsäule.) Berlin, Hobbing, 1930.

Funk-Brentano, P., Trois cas d'absence congénitale du ligament roud de la tête fémorale. Annal. d'anat. path. (Soc. anat. Paris), **7**, 1930, 3, S. 355.

Fitchet, S. M., Cleidocranial dysostosis: hereditary and familial. Journ. of bone a. joint surg., 1929, 11, 4, S. 838.

Freund, E. und **Stein, G.**, Untersuchungen an rheumatischen Knötchen. Ver. path. Anat. Wien, 27. Jan. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 569.

Frey, H., Das menschliche Rumpfskelett in seinen Beziehungen zur phylogenetischen Entwicklung. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 405.

Fukase, S., Ueber die Beeinflussung der Frakturheilung durch Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 4, S. 581.

Gold, E., Die nichtspezifischen Erkrankungen der Epiphysen im Wachstumsalter. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 12, S. 404.

Gramann, H., Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., **41**, 1930, H. 5, S. 637.

Halonen, L., Röntgenologisch-anatomische Untersuchungen über die Entwicklung der Knochen der freien Extremitäten beim Menschen. I. Die Extremitäten der Feten. Act. soc. med. fennicae „Duodecim", Helsingfors, **11**, 1929, 3.

Hammer, H., Zur experimentellen Hämatoporphyrose der Knochen. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 159.

Hauck, Tendovaginitis stenosans. Berl. Ges. f. Chir., Sitz. v. 13. Jan. 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 14, S. 881.

Häupl, C., Beitrag zur Kenntnis des Knochenschwundes bei Lepra. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 35.

Hellner, H., Spondylolisthesis, traumatische Sub- bzw. Totalluxation in der Lumbosacralregion und sog. Praespondylolisthesis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 4, S. 527.

Digitized by Google

Hess, A. F., Rickets, including Osteomalacia and tetany. London, Henry Kimpton, 1930, 485 S.

Imbert, L., Recherches histologiques sur l'évolution de la greffe osseuse. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 291.

Key, A., Experimental arthritis. The reactions of joints to mild irritants. Journ. of bone a. joint surg., **11**, 1929, 4, S. 705.

Kienböck, R., Ueber die sog. „Ostitis fibrosa" („Osteodystrophia fibrosa"). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 1, S. 34.

Krygers, Janzen E., Un cas de „vertebra plana" (Calvé) avec symptomes neurologiques. Rev. neurol., 1930, T. 1, Nr. 4, S. 568.

Landa, G. J. et **Panow, V.-P.,** Sur la question du retard de l'ossification dans la syphilis congénitale. Ann. derm. syph., 1930, 4, S. 403.

Lülsdorf, Fr., Epiphysitis tibiae deformans. Ztschr. f. orthop. Chir., **53**, 1930, H. 1, S. 64.

Martan, Le rachitism, étiologie, pathogénie-traitement. Paris, Doin et Cie., 1930.

Melchior, E., Spontantrepanation der hinteren Schädelgrube durch Arachnoidalzyste beim Erwachsenen. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 18, S. 1075.

Meyer, Die Verkalkung rachitischen Knorpels unter verschiedenen Bedingungen. 41. Tag. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 11.—13. April 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 793.

Mosenthal, Angeborene Kyphose. Ztschr. f. orthop. Chir., **53**, 1930, H. 1, S. 111.

Neuffer, H., Ueber Pneumatocele occipitalis. Ges. Aerzte Wien, 16. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 664.

Oehlecker, F., Ueber Dupuytrensche Fingerkontraktur. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 3, S. 333.

Pfaundler, M., Ist die Rachitis eine Avitaminose? Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 641.

Pollak, Geburtstrauma der Halswirbelsäule. Ver. path. Anat. Wien, 28. Okt. 1929. Centralbl. f. allg. Path. usw., **48**, 1930, 7, S. 234.

Ray, H. H., Diaphysial aclasis; hereditary deforming achondrodysplasia. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 3, S. 152.

Reich, L., Lokalisierte Engel-Recklinghausensche Krankheit. Ges. Aerzte, Wien, 16. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 666.

Reitter, C., Drei Fälle von typischem akutem fieberhaften Gelenkrheumatismus mit Tuberkelbazillämie. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 604.

Ress, H. L., A case of multiple congenital skeletal deformities causing congenital scoliosis. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5565, Nr. XVII, Vol. 1, S. 916.

Rindermann, J., Ein weiterer Fall von Myositis ossificans progressiva. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 856.

Rose, G. und **Menzingen, A. V. M.,** Knorpelknoten im Wirbelkörper und Trauma. Der Chirurg, 1930, H. 9, S. 418.

Royster, L. T. and **Moriarty, M. E.,** A study of the size of the sella turcica in white and colored males and females between the eigth and minth years, as measured on flat x-ray films. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 240.

Sartory, A., Meyer, M. et **Meyer, J.,** Contribution à l'étude des mycoses osseuses: trois cas d'ostéites dues d'une part à l'actinomyces asteroides, et d'autre part à l'Hemispora stellata. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1930, 3, S. 298.

Scammon, R. E., The geometry of growth of the great or frontal fontanelle in man. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 240.

Schanz, A., Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Ztschr. f. orthop. Chir., **53**, 1930, H. 1, S. 42.

Schopf, Demonstration von Präparaten eines gichtkranken Säuglings. 41. Tag. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 11.—13. April 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 793.

Spurrier, E., Joint sequestra of osteomyelitis. Journ. of bone a. joint surg., **11**, 1929, 4, S. 747.

Steinitz, H., u. **Casper-Fürstenheim, A.,** Abortivform von Stillscher Krankheit mit Sklerodermie. Med. Klin., 1930, Nr. 19, S. 700.

Stern, Fr., Ueber juxtaartikuläre Knotenbildung bei Syphilitikern. Derm. Wochenschr., 1930, 20, S. 677.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm und H. Tesseraux, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Stettner, E., Ueber Rachitisheilung mit verschiedenen therapeutischen Mitteln. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 974.

Sultan, G., Zur Aetiologie der freien Gelenkkörper. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 17, S. 1049.

Swanson, J. C., Report of two cases of bone anomalies. Journ. of bone a. joint surg., **11**, 1929, 4, S. 758. (Kongenitale Skoliose, familiär gehäufte mediane Spaltung des Sternums. Schm.)

Uebermuth, Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheiben und ihre Beziehungen zu den chronischen Gelenkleiden der Wirbelsäule. Verh. Sächs. Akad. d. Wiss., Leipzig, math.-phys. Klasse, **81**, 1929, H. 3. Leipzig, Hirzel, 1929, S. 111—198.

Vrtiak, E. G. and **Jordan, E. P.**, A clinical study of chronic arthritis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 12, S. 863.

Wile, A. J. and **Butler, M. G.**, A critical survey of Charcots Arthropathy. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 14, S. 1053.

Willis, Th. A., The slipping femoral epiphysis. Journ. of bone a. joint. surg., **11**, 1929, 4, S. 779.

Wilson, M. G., The biologic products of streptococcus cardioarthritidis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 12, S. 842.

Muskeln.

Goettsch, M., The dietary production of dystrophy of the voluntary muscles. Proc. soc. exp. biol., **27**, 1930, 6, S. 564.

Noback, G. J., A hitherto undescribed insertion of the temporal muscle. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 234.

Pappenheimer, A. M., Pathological changes in the sceletal muscles produced by dietary means. Proc. soc. exp. biol., 1930, 27, 6, S. 567.

Steinberg, M., Progressive muscular dystrophy. Journ. of bone a. joint dystrophy, **11**, 1929, 4, S. 788.

Ullrich, Kongenitale atonisch-sklerotische Muskeldystrophie. 41. Tag. d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 11.—13. April 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 792.

Warren, S., Generalized amyloidosis of the muscular system. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 2, S. 161.

Wassermeyer, H. und **Rohrbach, A.**, Ueber die Chemie der Hypertrophie und Atrophie muskulärer Organe. 1. Mitt. Die Spannung und Entspannung von Skelettmuskeln. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **150**, 1930, 3/4, S. 133.

Zalka, E., Polymyositis. Verh. d. ungar. ärztl. Ges., 1930, 6, S. 83.

Haut.

Berger, W., Die Beteiligung der Haut an der Allergie der inneren Organe. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 548.

Mc Cafferty, L. K. and **Machacek, G. F.**, Lymphoblastoma. A report of two cases. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 4, S. 595.

Connal, E. A. M., Horn growing from right auricle. Soc. of otol. Journ. of laryng. a. otol, **45**, 1930, 4, S. 275.

Dawson, H. L., A study of hair growth in the guinea-pig (Cavia cobaya). Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 260.

Digitized by Google

Dyck, L. S. van, Throne, B. and **Myers, C. N.,** Arsenic findings in eczema and allied conditions in infants and young children. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 4, S. 218.

Geiger, R., Ueber Schweißdrüsennävi. Derm. Ztschr., **58**, 1930, 4, S. 240.

Gottron, H., Beitrag zur Aetiologie der Melkerknoten. Derm. Ztschr., **58**, 1930, 4, S. 207.

Hamant, Cornil et **Mosinger,** Sarcome fibroplastique de la cuisse développé sur une cicatrice opératoire. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 372.

Jadassohn, J., Hematogenous infectious diseases of the skin. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 4, S. 526.

—, The importance of immune biologic processes in the morphology of skin lesions. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 3, S. 355.

Jaffé, R. H., Malignant tumors of the nail bed. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 5, S. 847.

Jansion, H., Codvelle, F. et **Sohier, R.,** Un cas de maladie de Recklinghausen à forme pseudo-atrophique. Bull. soc. franc. derm. syph., 1930, 3, S. 353.

Jensen, V., On bacillus acne. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 74.

Jliesco, C. et **Longhin, S.,** Un cas de favus généralisé de la peau et des muquenses. Ann. derm. syph., 1930, 4, S. 376.

Lehmann, C. F., Acute vesicular eruptions of the hands and feets. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 3, S. 449.

Lehner, E. et **Rajka, E.,** Théorie d'allergie de la peau. Ann. derm. syph., 1930, 3, S. 261.

Lereboullet et **Lalong, M.,** Concrétions calcaires de la peau avec sclérodermie localisée chez la mère et la fille. Soc. de pédiatr. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, 23, S. 415.

Letard, E., L'hérédité mendélienne du caractère „peau une" chez le chien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 13, S. 1135.

Louste et **Lévy-Franckel,** Tuberculose cutanée d'inoculation consécutive à une injection préventive de vaccin antituberculeux. Bull. soc. franc. derm. syph., 1930, 3, S. 366.

Lortat-Jacob et **Gastinel,** Adénome sébacé du type Pringle. Bull. soc. franc. derm. syph., 1930, 3, S. 373.

Ludy, J. B., Cutaneous neuroma. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 3, S. 419.

Maschkilleison, L. N. et **Jonkelis, J. J.,** Contribution à l'étude du neurodermitis circumscripta Brocq. Historique, clinique et anatomie pathologique. Acta derm.-vener., **10**, 1929, 5.

Mukai, T. und **Yano, N.,** Ueber die seltene halbseitige Alopecia areata mit Struma. Acta derm. (Japon.), **15**, 1930, 3, S. 297.

Mrougovius, W.-J., Pyodermia chronica abscedens et suffodiens. Ann. derm. syph., 1930, 3, S. 295.

Nomland, R., Lichen sclerosus et atrophicus (Hallopeau) and related cutaneous atrophies. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 4, S. 575.

Percival, G. H. and **Stewart, C. P.,** On the sulphydril-containing constituent of the epidermis and its relationship to melanogenesis and kretinization. Brit. journ. of derm. a. syph., **42**, 1930, 5, S. 215.

Poor, F. v., Ein Fall von Lymphogranulomatose mit eigenartiger Keratinisationsstörung der Haut. Derm. Wochenschr., 1930, 18, S. 609.

Posojewa, N. G., Ein Fall von Chromoblastomykose. Derm. Wochenschr., 1930, 18, S. 615.

Ravant, P. et **Civatte, A.,** Les lésions histologiques des levurides. Bull. soc. franc. derm. syph., 1930, 3, S. 389.

Seelig, S. und **Jaffé, K.,** Unterschenkelgeschwüre bei hämolytischem Ikterus. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 840.

Semon, H. C., A case of chronic lymphatic leucaemia with cutaneous manifestations. Brit. journ. of derm. syph., **42**, 1930, 5, S. 229.

Strasser, N., Ueber symmetrische, posttraumatische Fremdkörpergranulome der Subcutis. (Zur Frage der Lipogranulomatosis subcutanea.) Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 987.

Digitized by Google

Tavares, A., Dégénérescence simulée d'un naevus pigmentaire par coexistance d'un hydrocystome. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 390.

Vogel, H., Hautveränderungen durch Cercaria ocellata. Derm. Wochenschr., 1930, 17, S. 577.

—, Cercarien-Dermatitis in Deutschland. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 883.

Wail, S. S., Die Tuberkulose der Haut und ihre Wechselbeziehungen zur Tuberkulose der inneren Organe. Virch. Arch., **277**, 1930. 1, S. 115.

Watrin, J., Etude histologique d'une dyskératose. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 12, S. 1003.

Walter, Fr. und **Roman, J.,** Beitrag zur Kenntnis der hämatogenen Hautmetastasen bei Ulcus vulvae acutum. Derm. Wochenschr., 1930, 21, S. 705.

Sinnesorgane.

Adam, J., Teratoid tumor of external auditory meatus. Soc. of otol. Journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, 4, S. 274.

Bast, Th. H., Osteogenesis of the human periotic capsule. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 206.

Bernd, W., Doppelseitige Aplasie des 1. Trigeminusastes mit erhaltener Tränensekretion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 531.

Brunner, H., Zur Pathogenese der Meningitis bei akuter Otitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., **64**, 1930, 3, S. 271.

Frohn, C., Ueber Ohrenverletzungen bei Schädelbasisfrakturen. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 735.

Gabriélides, A., Cytodiagnostic de l'épithélioma de la rétine ou rétinome (gliome). Ann. d'ocul., **167**, 1930, 4, S. 265.

Guild, S. R., A gross cochlear anomaly, scala communis cochleae, in adult with normal hearing; the bearing of this fact on theories of hearing. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 217.

Haymann, L., Ueber Entstehungswege der otogenen Meningitis bei akuten Mittelohreiterungen. Ztschr. f. Laryng. Rhinol., **19**, 1930, 4, S. 342.

Herzog, M.. Vererbte angeborene Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 536.

Hu, C. H., Neuro-Epithelioma (glioma) of retina with metastases. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 27.

Jellinek, Stromschädigung der Netzhaut. Ophthalm. Ges. Wien, ref. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 560.

Iga, F., Ueber Herdreaktionen an den unberührten Augen nach parenteraler Zufuhr von artfremdem Serum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 449.

Jones, J. A., Haemangioma of the tympanic cavity. Journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, 4, S. 265.

Kelemen, Otitis interna acuta sero-fibrinosa mit Zwangshaltung bei einem Meerschweinchen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **125**, 1930, 3/4, S. 275.

Kompanejetz, Ein Fall von totaler Sequestration des Ohrlabyrinths. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **125**, 1930, 3/4, S. 288.

Kubik, J., Ueber das Substrat des Pseudosklerosenringes (Kayser-Fleischerschen Ringes). Klin. Monatsschr. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 478. S. a. S. 555.

Mathewson, G. H., A case of extremic megalocornea. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 4, S. 318.

Meyer, H., Linsenmyopie durch kongenitale Mikrophakie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 525.

Pires de Lima, J. A., Dystrophie des oreilles. Soc. anat. Paris. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, 3, S. 377.

Rieger, H., Ueber einen Fall von markhaltigen Nervenfasern des papillomakulären Bündels mit hoher Myopie und Veränderungen in der Makula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 517.

Shoji, Y., Sur un réseau pigmenté a la face postérieure de la cornée. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 3, S. 129.

Stewart, J. P. and **Fraser, J. S.,** The mastoid, labyrinthic and intracranial complications of chronic suppurative otitis media. Journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, 4, S. 243.

Urwyler, K., Ueber die Netzhautveränderungen bei Nierenleiden. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 489.

Digitized by Google

Waardenburg, P. J., Ueber die Kombination von totaler Farbenblindheit und Netzhautverödung in einer Person nebst Mitteilungen über kongenitale Achromatopie und Makulagelb. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 493.
Weyman, M. F., Scleral cyst of traumatic origin. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 4, S. 314.
Wittmaack, Cholesteatombildung, Pneumatisation und Pneumatisationslehre. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **125**, 1930, 3/4, S. 218.
Wolchonsky, S., Prowazeks-Körperchen bei Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 544.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Adler-Herzmark, J., Ueber Benzolvergiftung. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 11, S. 368.
Aschner, B., Schweres zerebrales Krankheitsbild nach Spirocid. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 581.
Duke, S. C., The significance of blood groups. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5566, Vol. I, 18, S. 977.
Friedenreich, V., Ueber die Auffassung des Thomsenschen Blutkörperchenrezeptors. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930. Suppl. V, S. 68.
— u. **Worsaae, E.,** Ueber die Existenz von Untergruppen in der Blutgruppe II. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Acta path. et micr. scand., 1930, Suppl. V, S. 62.
Gerichtl. Entscheidung, Die Folgen eines in der Operationswunde zurückgebliebenen Tampons. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 829.
Goroney und **Nippe,** Zur serologischen Verwandschaltsbestimmung nach Zangemeister. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 831.
Heger-Gilbert, Raignel-Lavastine et **Laet, M. de,** La mort subite médicolégale. Annal. de méd. lég., 1930, 10, S. 223.
Herwerden, M. v., Zwei Bemerkungen über Heterozygoten und Homozygoten bei der Blutgruppenforschung. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftshyg., **23**, 1930, 1, S. 78.
Junker, H., Biologische Untersuchungen über die Schädlichkeit gewisser Metalle und Lacke, die als Material für Zahnpastentuben Verwendung finden. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, 9, S. 689.
Kemp, T., On the degree of agglutinability (sensitivity) of the blood corpuscles opposite isoagglutinins in human fetuses. Transact. 4. scand. path. Congr. 1929. Act. path. et microbiol. scand., Suppl. **V**, 1930, S. 62.
Mascherpa, P., Le pouvoir hématopoiétique du cobalt. Arch. ital. de biol., **82**, 1930, 1/2, S. 112.
Meyer, A., Toxische Schädigung des Graunlozytenapparates als wahrscheinliche Folge von Salvarsanbehandlung. Med. Klinik, 1930, Nr. 21, S. 774.
—, **E.,** Quecksilbervergiftungen, von Zahnfüllungen ausgehend. Med. Welt, 1930, Nr. 20, S. 703.
Nelson, W. O., The effect of alcohol upon the estrous cycle of the rat. Anat. record, **45**, 1930, 3, S. 273.
Neuber, E., Ideen über die Erklärung der Quecksilberwirkung im syphilitischen Organismus, mit besonderer Berücksichtigung der Anhäufung des Quecksilbers im gesunden und kranken Hautgewebe. Derm. Wochenschr., 1930, 19, S. 647.
Peller, S., Zum Problem der Totgeburten und der Neugeborenensterblichkeit. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 844.
Putkonen, T., Ueber die Blutgruppenspezifität des Fruchtwassers. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Act. pathol. et microbiol. scand., Suppl. **V**, 1930, S. 64.
Sandström, L., Untersuchungen über das Verhüten der bakteriell bedingten „Panagglutinabilität“ („Thomsens Phänomen“) einer Fehlerquelle bei der Blutgruppenbestimmung. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Act. path. et microbiol. scand., Suppl. **V**, 1930, S. 67.
Schött, E. D., Einige Anordnungen zur Hilfe bei Blutgruppenstudien. Transact. 4. scand. path. congr. 1929. Act. path. et microbiol. scand., Suppl. **V**, 1930, S. 65.
Schorn, Die Behandlung des Leichenfrevels im geltenden Strafrecht. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **14**, 1930, 4, S. 776.

Digitized by Google

Schlammadinger, S., Mit Melanodermie einhergehende Salvarsanintoxikationen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 556.

Schultz-Brauns, O., Die tödlichen Vergiftungen durch gasförmige Stickoxyde (Nitrose-Gase) beim Arbeiten mit Salpetersäure. Virch. Arch., **277**, 1930, 1, S. 174.

Thomson, O., Uebersicht über die Entwicklung der Blutgruppen beim Menschen. Transact. 4. scand. path. congr., 1929. Act. path. et microbiol. scand., Suppl. **V**, 1930, S. 57.

Weller, C. V., Degenerative changes in the male germinativ epithelium in acute alcoholism and their possible relationship to blastophoria. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 1, S. 1.

Weyrauch, Neue Untersuchungen über die Aufnahme des Bleis und seine Verteilung im Organismus bei experimenteller Vergiftung. Ztschr. f. Hyg. u. Infekt., **111**, 1930, 2, S. 162.

Wortsaae, E., Ein Fall von scheinbarer 0-Gruppe bei einem Kinde von einem A. B. Alter. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 938.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Barlow, O. W., The influence of Vitamin B on the inanition anemia and bacteriemia of rice disease in pigeons. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 161.

Barnard, C. C., The „de morbo quem gallicum noncupant" (1497) of Corandinus Gilinus. Janus, 1930, Jg. 34, 4, S. 97.

Bier, A., Beiträge zur Heilkunde aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. 4. Abh. Homoiopathie. 2. Teil. Die weitere Entwicklung der Homoiopathie Hahnemanns. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 938.

Buist, B. C., Dundee doctors in the sixteenth century. Edinburgh med. journ., **37**, N. S., 1930, Nr. 6, S. 357.

Burton, A. H. G. and **Balmain, A. R.,** Vitamin A and streptococcal antitoxic immunity. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5568, Nr. XX, Vol. I, S. 1063.

Coward, K. H., Morgan, B. and **Dyer, F. J.,** The influence of vitamin A deficiency on the oestrus cycle of the rat. II. Journ. of phys., **69**, 1930, 3, S. 349.

Dautwitz, Fr., Spätschädigung der Frucht durch indirekte Radiumstrahlenwirkung? Strahlentherapie, **36**, 1930, H. 4, S. 686.

Deuchler, W., Juan de Cárdenas. Ein Beitrag zur Geschichte der spanischen Naturbetrachtung und Medizin in Mexiko während des 16. Jahrhunderts. A. d. Inst. f. Gesch. d. Med., Leipzig. Bern, P. Haupt, 1930.

Dihle, H., Bernhard Christoph Faust. Zu seinem 175. Geburtstage am 23. Mai. Med. Welt, 1930, Nr. 22, S. 796.

E. N. B., Dr. William H. Welch. Amer. journ. of psych., **9**, 1930, 5, S. 1028.

Findlay, G. M., Cutaneous papillomata in the rat following exposure to ultraviolet light. Lancet, **218**, Nr. 5571, Nr. 23, **1**, 1930, S. 1229.

Geist-Jacobi, G. P., Geschichte der Orthodontie bis Angle. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 7, S. 612.

Gigon, A. und **Noverraz, M.,** Organe als Strahlungsender. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 585.

Goldscheider, Ueber therapeutische Beeinflussung der Konstitution. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1930, Jg. 27, Nr. 12, S. 377.

Goldschmidt, R., Vererbungslehre. Tung Chi. med. Monatsschr., 1930, Nr. 7, S. 227.

Goodale, R. H. and **Krischner, H.,** Geographical pathology. New England journ. of med., **202**, 1930, Nr. 4, S. 155.

Digitized by Google

Hartinger, H., Zum 25. Todestage von Ernst Abbé. Die Naturwissenschaften, 1930, H. 3, S. 49.

Hartmann, M., Fritz Chaudien. Die Naturwissenschaften, 1930, H. 25, S. 573.

Hellpach, W., Die Heilkraft des Geistes. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 573.

D'Irsay, H., Albrecht von Haller. Eine Studie zur Geistesgeschichte der Aufklärung. Arb. a. d. Inst. f. geschichtl. Med. d. Univ. Leipzig. Bd. 1. Leipzig, Thieme.

Just, G., Die Grundlagen der menschlichen Vererbungslehre. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 946, Nr. 23, S. 986.

Kerl, W., Friedrich Schlagenhaufer †. Ges. d. Aerzte Wien, 20. Juni 1930. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 825.

Kraus, F., Ferdinand Blumenthal. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 3.

Krukenberg, H., Richard von Volkmann und die orthopädische Chirurgie. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 2, S. 257.

Lejeune, F., Ueber die ältesten spanischen Syphilisarbeiten mit Vorlage der alten Urkunden in spanischem Urtext. Allg. ärztl. Ver. Köln, 17. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1084.

Lintzel, W., Ueber die Wirkung der Luftverdünnung auf Tiere (nach Versuchen mit T. Radeff). Berl. phys. Ges., 14. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1048.

Marcus, M., Trauma und Organfunktion. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 3, S. 158.

Mouriquand, G., Rollet, J. et **Chaix,** Précarence et Avitaminose A. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, 18, S. 479.

Pütter, E., Ferdinand Blumenthal, ärztlicher Leiter der Fürsorgestellen für Krebskranke und -verdächtige in Berlin. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1/2, S. 5.

Reiter, T., Experimentelle und klinische Untersuchungen im Ultraviolett. Schweiz. biol. Ges., 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 594.

Rogers, F. T. and **Martin, C. L.,** The effects of x rays on the adrenal gland. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 219.

Rudder, B. de, „Luftkörperwechsel" und atmosphärische „Unstetigkeitsschichten" als Krankheitsfaktoren. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **36**, 1929, S. 273.

Schelenz, C., Geschichtliches zur Verordnung von Lactucarium. Med. Klin., 1930, Nr. 25, S. 934.

Schlossmann, A., Zum 100jährigen Bestehen der Kinderklinik und Kinderpoliklinik der Universität Berlin. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1054.

Schmidt, W. J., Ueber die Definition von „Organ" und „Gewebe". Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **10**, 1930, H. 4, S. 787.

Sherman, H. C. and **Stiebeling, H. K.,** The relation of Vitamin D to deposition of calcium in bone. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 668.

Schur, H., Einige Bemerkungen zur Konstitutionslehre. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 679.

Stern, A., Viertausend Jahre Aerztetarif. Med. Welt, 1930, Nr. 22, S. 795.

Travernier, P., L'art dentaire dans l'antiquité. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **40**, 1930, Nr. 4, S. 212.

Vara-Lopez, R., Ueber den Einfluß des Vigantols auf den Tierkörper. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1072.

Wolff, E., Ueber die Proportionen von Arm-, Bein- und Körperlängen beim Menschen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 156.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Boas, H., Untersuchungen über die neue Schnellreaktion nach Kahn. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 23, S. 771.

Casey, A. E. und **Helmer, O. M.,** An accurate and practical method for blood platelet counting. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 655.

Faust, E. C., A method for obtaining a pure culture of balantidium coli. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 648.

Digitized by Google

Finkelstein, J. A. u. **Ariston, W. G.**, Die Citocholreaktion von Sachs und Witebsky als Verfahren zur Serodiagnostik der Syphilis. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1073.

Foley, J. O., Studies in stain technique. II. Cytological staining with Auerbachs methyl green-acid fuchsin mixture. Anat. record, **45**, 1930, 4, S. 339.

Fortmann, W. und **Müller, H.**, Ueber Stereomikroskope und die Herstellung von Stereo-Mikrophotographien. Photogr. Korr., **66**, 1930, Nr. 5, S. 119.

Guillery, H., Bewertung und erweiterte Anwendung der Schilfsäckchenmethode für die Pathologie des Auges. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 1/2, S. 353.

Hauser, F., Ueber einen Durchfluß-Objektträger. Blätt. f. Untersuch.- u. Forschungsinstr., 1930, 4. Jg., Nr. 3, S. 37.

Hellmuth, K., Ueber den Wert der Frankenschen „Luftprobe" zur Prüfung der Plazenta auf ihre Vollständigkeit. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 927.

Jetzler, A., Die Takata-Reaktion als differentialdiagnostisches Mittel bei der Untersuchung von Punktionsflüssigkeiten, insbesondere Aszites. Schweiz. biol. Ges., 30./31. August 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 594.

Laidlaw, G. F., Coloration a l'argent des fibres de l'endonèvre des nerfs cérébrospinaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 148.

Löwenstein, E., Die Methodik der Reinkultur von Tuberkelbazillen aus dem Blut. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1010.

Matsubayashi, K., Eine neue Färbemethode für Fetttröpfchen im Osteomyelitisblute. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 4, S. 266.

Moench, G. L., The technic of the detailed study of seminal cytology. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **46**, 1930, 5, S. 530.

Nagell, H., Ueber das Vorkommen unspezifischer Hemmungen bei der Wassermannschen Reaktion. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 24, S. 795.

Nageotte, J., Collagéne A et collagène B. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 156.

Ninni, C. et **Blasio, de B.**, Premier essai d'application du photomètre de Vernes-Bricq-Yvon et de la méthode de précipitation an diagnostic sérologique de la syphilis et de la tuberculose par le phenol. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 45.

Pregl, Die quantitative organische Mikroanalyse. Berlin, J. Springer, 1930.

Raileanu, C., Modification de la technique sublimé pour la microglie. Compt. rend. soc. biol. Paris., **104**, 1930, 17, S. 285.

Vohwinkel, K. H., Zur histologischen Technik. (Gefrierschnittverfahren nach Schultz-Brauns.) Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1199.

Warthin, A. S., A silver-starch gelatine method for demonstration of spirochaetes in single tissue sections. The brit. journ. ven. diseas., **5**, 1929, H. 4.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündungen, Immunität.

Abelin, Ueber den Zusammenhang zwischen dem Fett- und Kohlehydratstoffwechsel. Schweiz. med. biol. Ges., Davos, 30./31. August 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 592.

Quer, J., Observations on the contraction of fibrin in blood. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 618.

Bálint, B., Gewebsproliferation und Säurebasengleichgewicht in Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Herausg. von Aschoff, H. Elias, H. Eppinger, C. Sternberg, K. F. Wenckebach. II. Bd. Berlin, J. Springer, 1930.

Bix, H., Ueber zerebral bedingte Aectonurie. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 778.

Bodansky, A., **Blair, J. E.** and **Jaffe, H. L.**, Serum calcium and phosphorus of guinea pigs after administration of single and repeated doses of parathormone. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 708.

Bratiano, S. und **Guerriero, C.**, Sur le fonction de colloidopexie (ultraphagocytose) et le pouvoir phagozytaire des éléments cellulaires du poumon des disseaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 87.

— et —, Recherche du pouvoir de colloidopexie (ultraphagocytose) et de phagocytose du méso-épithélium de la trompe utérine, des voies excrétrices du testicule et des cellules de Sertoli. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 91.

Digitized by Google

Bregmann, S., Studien über die Wirkung des Blutserums und der Arzneistoffe auf das Wachstum von Lupinus albus. Schweiz. med. Wcchenschr., 1930, Nr. 22, S. 511.

Fuchs, H. J., Beziehungen der Blutgerinnung zu Infektionskrankheiten und innerer Medizin. Med. Klin., 1930, Nr. 22, S. 816.

Gainsbourough, H., The significance of blood cholesterol. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5568, Nr. XX, Vol. I, S. 1885.

Giegler, G., Diabetes. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 591.

Hartwich, A., Das Brightsche Oedem. Uebersichtsreferat über die französische Oedemliteratur auf Grund des Achardschen Buches: L'oedeme brightique. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1036, Nr. 23, S. 1084.

Jordan, F. M. and **Mo Vicar, Ch. S.,** Anemia in jaundice. I. Clinical study of casches in whil jaundice was of obstructive or intrahepatic types. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 5, S. 654.

Kelemen, G. und **Hasskó, A.,** Explantationsversuche mit Tonsillengewebe. 3. Teil: Ueber Lymphozytenwanderung in der Gewebekultur bei Spontaninfektionen. Acta oto-laryngologica, **14**, 1930, Fasc. 1—2, S. 112.

Kreuter, E., Ein Fall von Kalzinosis. Nürnberg. med. Ges. u. Poliklin., 27. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1044.

Lamelas, J., Blood calcium after sympathectomy, adrenin injections and sham rage. Amer. journ. of physiol.. **93**, 1930, 1, S. 111.

Landis, E. M. and **Leopold, S. S.,** Manition edema associated with tuberculons enteritis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 18, S. 1378.

Levaditi, C. and **Po, L. Y.,** Etude expérimentale de la calcification des lésions tuberculeuses sous l'influence de l'ergostérol irradié. Bull. acad. méd. Paris. **103**, 1930, Jg. 94, 19, S. 502.

Link, K. H., Traumatisches Oedem und Unfallbegutachtung. Med. Klin., 1930, Nr. 24, S. 897.

Lucien, M., A propos des processus généraux de sclérose. La sclérose de désintégration protoplasmique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 302.

Lumière, A. et **Malespine, A.,** Contribution à l'étude de l'anaphylaxie. Bull. acad. med. Paris, **103**, 1930, Nr. 20, S. 560.

Martin, B., Zur Lungenembolie. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, 23. bis 26. April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 25, S. 1566.

Mayerhofer, E., Pirquets Allergiebegriff und seine Entwicklung bis 1929. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **36**, 1929, S. 241.

Meyer, M., Zur klinischen Bedeutung und nosologischen Stellung des vorzeitigen Alterns (Frühverbrauch). Nervenarzt, 1930, Jg. 3, Nr. 6, S. 339.

Moloy, H. C. and **Smith, J. H.,** Mitochondria in the submaxillary gland of the rabbit with particular reference to nerve stimulation. Anat. record., **45**, 1930, 4, S. 377.

Nagel, A., Untersuchungen über die Vitalfärbung in vitro gezüchteter Fibrozyten erwachsener Kaninchen. 2. Die Beziehungen zwischen Fettablagerung und Deponierung von Neutralrot und Methylenblau. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **10**, 1930, H. 4, S. 744.

Nevinny, H. und **Schretter, G.,** Ueber Schwangerschaft und Diabetes. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 22, S. 1346.

—, Zuckerkrankheit und Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., **140**, 1930, S. 397.

Nonnenbruch, Die kardialen Oedeme. Med. Welt, 1930, Nr. 24, S. 844.

Orbach, E., Traumatisches Oedem der linken Hand. Med. Welt, 1930, Nr. 25, S. 889.

Platonoff, G. und **Morosowa, S.,** Einfluß der durch Tuberkelbazillen erzeugten Toxine auf die Phagozytose. Krankheitsforsch., **8**, 1930, 3, S. 231.

Polland, W. Sc. and **Bloomfield, A. L.,** The formation of epitheloid cells and giant cells in the subcutaneous tissues following the introduction of phosphorus in oil. Bull. John Hopkins hosp., **46**, 1930, 5, S. 323.

Polizer, G., Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Wachstumsstrahlen. Ges. d. Aerzte Wien, 26. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 829.

Rabinowitch, J. M., Carotinemia and diabetes. II. The relationship between the sugar cholesterol and carotin contents of blood plasma. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 4, S. 586.

Digitized by Google

Rogemont, L., Variations du taux de la glycémie chez les castrats. Compt. rend. soc. biol., Paris, **104**, 1930, Nr. 17, S. 256.
—, Variations de la glycémie pendant la pubertè du cog domestique. Compt. rend. soc. biol., Paris, **104**, 1930, 16, S. 154.
Satke, O., Ueber den Hydrothorax bei kardialer Insuffizienz. Ztschr. f. klin. Med., **113**, 1930, H. 2, S. 212.
Schultz, A., Die Zellreaktionen des lockeren Bindegewebes bei Sepsis. Krankheitsforsch., **8**, 1930, 3, S. 206.
Smith, J. A. and **Moloy, H. C.**, The effect of nerve stimulation and nerve degeneration on the mitochondria and histology of the thyroid gland. Anat. record., **45**, 1930, 4, S. 393.
Spies, T. S., The calcification of tubercles by means of irratiated ergosterol. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 337.
Stern, R., Kolloidchemie und Biologie. Med. Klin., 1930, Nr. 22, S. 802.
Stuber, B. und **Lang, K.**, Zur Pathogenese und Therapie der Thrombose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1113.
Takasu, M., Experimentelle Studien über die acholische Kachexie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 4, S. 240.
Turchini, J. et **Broussy, J.**, Appareil de Golgi et division cellulaire dans quelques tumeurs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **101**, 1930, 14, S. 1223.
Todesursachen in deutschen und außerdeutschen Ländern. Vierteljährliche Uebersicht über die Bewegung der Bevölkerung. 1.—3. Vierteljahr 1929. Statist. Sonderbeil. z. Reichsgesundheitsbl. 1930, Nr. 23.
Volhard, E., Ueber die hämatogene Hyperbilinurie und den hämato-hepatogenen Ikterus der Neugeborenen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **37**, 1930, S. 465.
Wurmser, R. et **Géloso, J.**, Sur les potentiels d'oxydo-réduction intracellulaires. Compt. rend. soc. biol., Paris, **104**, 1930, 16, S. 135.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Böhmig, R., Zur Frage und Kritik der Knochensubstitution auf Grund der Histologie eines Albee-Spanes. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 4, S. 663.
Börnstein, K., Ueber Gewebezüchtung menschlicher Haut. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1119.
Donley, D. E. and **Hewell, B. A.**, The reaction of fibroblasts in tissue cultures to olive and mineral oils. Amer. journ. of anat., **45**, 1930, 2, S. 189.
Epstein, G. und **Kasakevič, J.**, Das Schicksal der Knochensegmente nach der Springerschen Operation. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 4, S. 595.
Fazzari, J., Sulla forma differente delle cellule mesenchimali dei varii organi nelle culture dei tessuti „in vitro". Arch. f. exp. Zellforsch. bes. Gewebezücht. (Explant.). **9**, 1930, 4, S. 359.
Fels, E., Weitere Untersuchungen über den Austausch der Sexualhormone in der Parabiose. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 12.
Filatow, W., Ein Fall von Hornhauttransplantation. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 3/4, S. 716.
Fischer-Piette, E., Sur le ralentissement des cultures de tissus par l'emploi du glucose évolué de Wurmser et Geloso. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1177.
Jaffe, H. L., **Bodansky, A.** and **Blair, J. E.**, Production in guinea pigs of fibrons bone lesions with parathyroid extract. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 710.
Jazimirska-Krontowska, C., Influence du potassium et du calcium sur la croisance et le métabolisme des tissus in vitro. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1182.
Katzenstein, Experimentelle Epithelwucherung im Explantat des Hühnerembryos durch Cholesterinzusatz. Berl. med. Ges., 14. Mai 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 22, S. 830.
Lewis, J. T., Technique de la greffe des parathyroides par anastomose vasculaire au cou. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1279.

Digitized by Google

Lipschütz, A., Die experimentellen Grundlagen der Eierstocksüberpflanzungen. Abh. aus d. Grenzgebieten der inn. Sekretion. H. 6. Budapest-Leipzig, R. Novak, 1930.
Ludwig, F. W., Beobachtungen am explantierten Bindegewebe mit besonderer Berücksichtigung der Fibrillenbildung. Arch. f. exp. Zellforsch. bes. Gewebezücht. (Explant.), **9**, 1930, 4, S. 384.
Macath, Mécanisme de l'adification du milieu des cultures de tissus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1180.
Matwejew, D. N., Histologische Untersuchung eines Knochentransplantats von 15 jährigem Alter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol., 1930, Jg. 64, H. 4, S. 417.
Minéa, J., Rapports des fibroblastes et des fibres néoformées dans les cultures in vitro des ganglions spinaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1354.
Nakamura, T., Action des extraits d'embryons sur la cicatrisation et la régénération. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 191.
Sukarane, Y., Experimentelle Untersuchungen über die Implantation der Hautstücke mit besonderer Berücksichtigung derselben in das Gehirn. 2. Mitt.: Versuche durch Homoiotransplantation. 3. Mitt.: Heteroimplantationsversuche. Japan. journ. of derm. a. syph., **30**, 1930, Nr. 3, S. 25.
Tannenberg, J., Ueber die Entwicklungspotenzen der Fibroblasten in der Gewebekultur. 3. Mitt. Das Verhalten von Fibroblastenreinkulturen unter Einwirkung von Kältereizen. Arch. f. exp. Zellforsch. bes. Gewebezücht. (Explant.), **9**, 1930, 4, S. 402.
Voronoff, S. und **Alexandrescu, G.,** Hodentransplantation von Affe auf Mensch. Uebersetzt aus dem Französischen von M. M. Grénbaum. Eigenbrödler-Verlag Berlin u. Zürich.
Zweibaum, J. et **Elkner, A.,** Les structures cytoplasmatiques et l'appareil de Golgi dans les cellules cultivées in vitro. Arch. f. exp. Zellforsch. bes. Gewebezücht. (Explant.), **9**, 1930, 4, S. 419.

Geschwülste.

Auler, H., Schlottmann, H., Rubenow, W., Meyer, P. und **Wolff, B.,** Arbeitsbericht aus dem Alten Ca-Laboratorium. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 186.
Beatti, M., Neue Forschungen über Hepaticola cancerogena. Ihre Lokalisation in Oesophagus und Magen der Wildratte (mus decumanus) — Versuchsergebnisse. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 27.
Berliner, M., Untersuchungen über optisch wahrnehmbare Phänomene an Punktionsflüssigkeiten bei Karzinom- und anderen Krankheiten. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Gerinnungsvorgänge. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 171.
Bernstein, Natur und Erblichkeit des Krebses. Med. Ges. Berlin, 7. Mai 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 988.
Bickel, A., Dysoxydative Karbonurie und Krebskrankheit. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 110.
Blumenthal, F. und **Reiss, F.,** Die Strahlentherapie des Hautkrebses. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 112.
—, **A.,** Maligne Tumoren und Lues. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 182.
Braunstein, A., Zur Frage der Krebsmetastasen in der Milz. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 119.
Brünings, Neues über die allgemeinen Grundlagen der Radiumtherapie maligner Tumoren. Med. Ges. Jena, 19. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1082.
Buchanan, J. A., The occurence of fungi in patients with malignant disease. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 5, S. 757.
Caspari, W. und **Ottensooser, F.,** Ueber den Einfluß der Kost auf das Wachstum von Impfgeschwülsten. 3. Mitt. Untersuchungen über das Vitamin D. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 74.
Deibert, H., Ein Beitrag zur Statistik des Krebses im Kreise Worms. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 53.
Egenolf, W., Ueber die in den Jahren 1921—1927 vom Göttinger Pathologischen Institut beobachteten bösartigen Geschwülste. (Gleichzeitig zur Frage der

Digitized by Google

Vermehrung des primären Lungen- und Bronchialkrebses und zur Frage des Kriegseinflusses auf die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste.) Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 4, S. 396.

Fallscheer-Zürcher, J., Weiterer Beitrag zum Krebsproblem. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 517.

Fischer, A., Laser, H. und **Meyer, H.,** Ein 3 Jahre alter Karzinomstamm in vitro. Einige Betrachtungen nach den bisherigen Arbeitsergebnissen. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 99.

— **-Wasels, B.,** Neue Wege zur Bekämpfung der Krebskrankheit. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1153.

Fränkel, E., Untersuchungen über einen dispositionellen Faktor bei der Erzeugung des Roussarkoms. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 167.

—, Studien zur Geschwulstentstehung am Roussarkom. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1064.

Freund, E. und **Kaminer, G.,** Ueber den Befund einer spezifischen Darmflora bei bösartigen Tumoren. Ges. d. Aerzte Wien, 30. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 730.

Friedberger, E. und **Simke, R.,** Tumorwachstum und Ernährung. 3. Mitt. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 4, S. 437.

Goldzieher, M. A. und **Péterfi, T.,** Ueber Zytolyse von Geschwulstzellen durch Fettsäuren. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 4, S. 361.

Guthmann, H., Beiträge zum Karzinomproblem IV. Das Verhalten des Cholestearinspiegels. Arch. f. Gyn., **140**, 1930, S. 202.

Halberstaedter, L. und **Simons, Alb.,** Klinische und therapeutische Erfahrungen beim Hautkrebs. (Beobachtungen an 556 Kranken aus den Jahren 1920—1930.) Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 146.

Heimann, Fr., Maligne Bauchwandmetastase, 8 Jahre nach Operation eines gutartigen Ovarialtumors. Arch. f. Gyn., 1930, 141, H. 1, S. 147.

Hirschfeld, H. und **Klee-Rawidowicz, E.,** Die Frage spezifischer morphologischer Merkmale der Tumorzelle, untersucht an Schnittpräparaten und an in vitro-Kulturen. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 139.

Holtz, F. und **Putscher, W.,** Ueber experimentellen Hautkrebs bei Ratten durch ultraviolettes Licht. Med. Ges. Göttingen, 27. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1039.

Hugenin, R. et **Delarne,** Étude de granulies cancéreuses. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 524.

Jacobs, E., Lipoidstoffwechsel und Krebs. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 248.

Jacoby, M., Betrachtungen über Proteolyse und Karzinom. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 107.

Ishihara, T., Innere Sekretion der Nabelschnur und Karcinomheilung „p-o-u-Theorie. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 4, S. 394.

Katzenstein, Experimentelle Epithelwucherung im Explantat des Hühnerembryos durch Cholesterinzusatz. Berl. med. Ges., 14. Mai 1930. Med. Klin. 1930, Nr. 22, S. 830.

Kennaway, E. L. and **Hieger, J.,** Carcinogenic substances and their fluorescence spectra. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3622, S. 1044.

Laclan, N. C. et **Pillado-Matheu, C.,** Production expérimentale du sarcome du poulet au moyen de l'anhydride arsénieux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1285.

Lahm, W., Fortschritte auf dem Gebiete der Krebsätiologie und Therapie. Med. Welt, 1930, Nr. 25, S. 875.

Lasnitzki, A., Tumorstoffwechsel und Tumorentstehung. Theoretische Betrachtungen über ihren Zusammenhang. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 199.

Lewin, C., Grundsätzliche Betrachtungen zur Therapie der malignen Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 126.

Lipschütz, B., Die Strukturverhältnisse mitotisch sich teilender Geschwulstzellen des Mäusesarkoms. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1176.

Mercier, L. et **Gosselin, L.,** Goudron et tumeurs primitives du poumon chez la souris. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 54.

Digitized by Google

Mertens, V. E., Zigarettenrauch eine Ursache des Lungenkrebses? (Eine Anregung.) Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 82.

Meyenburg, H. v., Oertliche und allgemeine Krebsursachen. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 501.

Meyer, J. R., Contribution à l'étude de le réaction de Roffo. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1320.

—, A propos de l'action des globulines sur le dévellopement du lymphosarcome transplantable de la souris. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1322.

Neuberg, C., Kobel, M. und **Laser, H.**, Ueber den Mechanismus der Zuckerspaltung im Tumor und embryonalen Gewebe. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 92.

Nevinny, Neues vom Chorionepitheliom. Wiss. ärztl. Ges. Innsbruck, 28. Febr. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 797.

Newiadomski, M. M., Ueber den Erreger des Krebses bei den Mäusen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 741.

Pirquet, Cl., Allergie des Lebensalters. Die bösartigen Geschwülste. Leipzig, G. Thieme, 1930.

Reding, R. et **Stone, A.**, A propos du pH sanguin chez les sujets porteurs d'épithéliomas basocellulaires de la peau. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 124.

Regaud, Cl. et **Ferroux, R.**, Sur la diversité des réactions des tissus traités par les rayons X, en rapport avec le facteur temps, et sur la relativité de la dosimétrie biologique dans la roentgenthérapie des tumeurs malignes. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 10.

Remond, A. et **Cantegril, E.**, Hypercaliémie chez les cancéreux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 293.

Rosenthal, O., Untersuchungen zum Spaltungsstoffwechsel von Geschwülsten und normalen Geweben. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 220.

Roskin, G., Eine bösartige Geschwulst beim Meerschweinchen. Zur vergleichenden Histologie und Zytologie der normalen und pathologischen Nebenniere. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 466.

Sohad, M., Zur Frage der Bedeutung des einmaligen Traumas fur die Entstehung des Krebses und den Verlauf des Leidens. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 43.

Schoeller, W. und **Gehrke, M.**, Ueber die Hemmung der Glykolyse von lebenden Hefezellen. II. Die spezifische Hemmung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1129.

Sedginidse, G., Ueber die Veränderungen des elastischen Gewebes bei dem experimentellen Teerkrebs der weißen Mäuse. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 4, S. 369.

Solland, A., Notes on the etiology of cancer. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 3, S. 654.

Stein, Ueber karzinomähnliche, erbliche Gewebeentartung in Antirrhinum (Löwenmaul), dem Soma durch Radiumstrahlung induciert. Kongr. d. dtsch. Röntgenges., Berlin, Sitz. vom 29. April 1930. Röntgenpraxis, 1930, H. 12, S. 542.

Strauss, O., Ueber Krebs und Krebsbehandlung. Med. Klin., 1930, Nr. 22, S. 824 u. Nr. 23, S. 864.

Teutschlaender, O., Zwei Fälle von malignem hämatoblastischen Retikuloendotheliom der Bursa Fabricii nach Impfung mit Roustumormaterial und andere überraschende Tumorfunde bei Versuchstieren. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 65.

Voronoff et **Alexandrescu**, Tumeurs abdominales multiples chez le rat blanc. Paris, Vigot Frères, 1929.

Werner, R., Mehrfaches Vorkommen einer Neigung zu Knochenbrüchen und Sarkomentwicklung in einer Familie. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 1/2, S. 40.

Winge, Ö., Zytologische Untersuchungen über die Natur maligner Tumoren. II. Teerkarzinome bei Mäusen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **10**, 1930, H. 4, S. 683.

Wolff, K. v., Neuere Daten zur Krebsstatistik. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 4, S. 454.

Digitized by Google

Wood, F. C., The neocarcinogenic nature of purified mineral oils. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 21, S. 1641.

Mißbildungen.

Debrunner, H., Ueber experimentelle Untersuchungen an überlebenden Säugetierembryonen. (Zugleich ein Beitrag zur Morphogenese angeborener Mißbildungen.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 1, S. 2.

Gruber, B. G., Heothoracopagus tripus. Gestorben nach 16 Tagen. Med. Ges. Göttingen, 1930, Nr. 24, S. 1040.

—, Uranoskopische Mißbildung; absolutes Geburtshindernis. Med. Ges. Göttingen, 1930, Nr. 24, S. 1040.

Nürnberger, L., Keimschädigung durch Röntgenstrahlen. Ver. Aerzte, Halle-S., 26. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1040.

Priesel, R. und **Wagner, R.,** Fehlbildungen beim Diabetes mellitus der Jugendlichen. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 4, S. 419.

Stieve, H., Keimschädigung durch andere Umweltseinflüsse. Ver. Aerzte, Halle-S., 26. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1040.

Stockard, Ch. R., The presence of a factorial basis for characters lost in evolution: The ata. oistic reappearence of digits in mammals. The amer. journ. of anat., **45**, 1930, Nr. 3, S. 345.

Stubbe, Radium- und Röntgenstrahlen als mutationsauslösender Faktor. Kongr. d. dtsch. Röntgenges. Berlin, Sitz. v. 29. April 1930. Röntgenpraxis 1930, H. 12, S. 542.

Terruim, E., Ueber die Entstehung amniogener Hautdefekte während der Schwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung des Schädels beim Neugeborenen. Ztschr. f. Gyn., **140**, 1930, S. 428.

Valentin, B., Klinische Beiträge zum Wesen der Mißbildungen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir., **28**, 1930, 2, S. 385.

Waardenburg, P. J., Die Zurückführung einer Reihe erblichangeborener familiärer Augenmißbildungen auf eine Fixation normaler fetaler Verhältnisse. (Ptosis, Blepharophimosis, Hyperplasia, regionis interocularis, Dislocatio lateroversa canthi medialis et punctorum lacrimalium, Hypo-et Aplasia caruncull et plica semilunaris und andere Abweichungen. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 2, S. 221.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Arnold, K., Variola und Vaccine. Eine Zusammenfassung neuerer Forschungsergebnisse. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1178.

Bergman, R., Möllerström, J. und **Reuterwall, O.,** Prophylaktische und therapeutische Versuche mit Wasserextrakt aus ultraviolett bestrahlten bzw. ozonbehandeltem Fischlebertran bei experimenter Meerschweinchentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, H. 1/2, S. 50.

Bingold, Die Bedeutung anaerober Keime als Infektionserreger septischer Erkrankungen. Aerztl. Ver. Nürnberg, 3. April 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1043.

Boyé, Tuberkulose et vaccinations par le B.C.G. a Madagascar (Tanarive) et en afrique occidentale (Dakar). Office intern. d'hyg. publ., **22**, 1930, 4, S. 741.

Boquet, A., Negre, L. et **Valtis, J.,** Sur le dispersion des bacilles paratuberculeux de le flêole inculé on cobaye par la voie trachéale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1227.

—, — et —, Sur la dispersion des bacilles tuberculeux inoculés au cobaye par la voie trachéale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1225.

—, — et —, Sur la dispersion des bacilles tuberculeux inoculés au lapin et au cobaye par la voie sous-cutanée. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 21, S. 1229.

Brindeau, Cartier, P. et **Pougin,** Infection foetale transplacentaire du virus tuberculeux. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, 21, S. 572.

—, — et Sur une cause de mort prématurée du cobaye inoculé avc des products tuberculeux. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, 18, S. 481.

Calmette über die Lübecker Unglücksfälle. Med. Welt, 1930, Nr. 23, S. 808.

Christ, J., Herdinfektion. 42. Kongr. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., Wiesbaden, 7.–10. April 1930. Beih. z. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, Lief. 6, S. 503.

Digitized by Google

Critsohley, M. A., A case of malignant syphilis. The brit. journ. of ven. diseas., **5**, 1929, H. 4, S. 305.
Davis, N. C., The transmission of yellow fever. Experiments with the „woolly monkey" (Lagothrix lagotricha Humboldt), the „spider monkey" (Atelans ater F. Cuvier) and the „squirrell monkey" (Saimiri sciretus Linnaeus). Journ. of exp. Med., **51**, 1930, 5, S. 703.
Deist, H., Syphilis, Spirochätosen und Verwandtes. Jahresbericht Tuberkuloseforsch. Jg. 1928. Berlin, 1930, Springer, S. 545.
Drbohlav, J., Les formes de mutation du bac. typhi abdominalis (Type R.). Trav. inst. d'hyg. publ. état tschecoslov., **1**, 1930, S. 65.
Fischl, V. und **Kussat, E.,** Atypische Naganainfektion bei Ratten. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1175.
Fleischner, F., Entwicklungsgänge der Lungentuberkulose. Wien. Ges. f. Röntgenk., Sitz. v. 17. Dez. 1929. Fortschr. a. d. Geb. f. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 5, S. 781.
Friedrich, Die Wertung der histologischen Untersuchung des Tierversuchs und der Züchtung bei Tuberkulose und Aktinomykose. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, 23.—26. Apr. 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 25, S. 1562.
Gabe, E., Echinokokkus. Jahresber. Tuberkuloseforsch. Jg. 1928. Berlin, 1930, Springer, S. 559.
Gastinel, P. et **Reilly, J.,** Sur les bacilles paratyphiques aberrants pathogènes pour l'homme. Compt. rend. soc. biol., Paris, **104**, 1930, 17, S. 261.
Garnier, M., A propos du progrès-verbal influence de l'adrénaline sur le développement des gangrènes microbriennes. Compt. rend. soc. biol., Paris, **104**, 1930, 15, S. 3.
Gheorghin, S., Possibilité d'infection pur le liquide céphalorachidiens dans le typhus exanthématique. Compt. rend. soc. biol., Paris, **104**, 1930, 16, S. 223.
Gordon, M. H., Virus studies concerning the aetiology of psittacosis. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5570, **1**, Nr. XXII.
Greig, D. M., Syphilis congenita vera. Edinburgh med. journ., **37**, 1930, Nr. 5, Nr. 6, S. 349.
Gruber, B. G., Trichinose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1081 u. Nr. 24, S. 1132.
Gurwitz, J., Untersuchungen über die Beziehungen der hämolytischen Streptokokken zum Scharlach. Med. Klin., 1930, Nr. 24, S. 893.
Gutfeld, F., v., Die Grundlagen der Schutzimpfung gegen Tuberkulose mit dem Impfstoff von Calmette. Med. Klin., 1930, Nr. 21, S. 796.
Hager, E., Traumatische Tuberkulose, Gewerbehygiene, Gutachtertätigkeit. Jahresbericht. Tuberkuloseforsch., 1928, Bd. 8, Berlin, 1930, Springer.
Hajek, H., v., Die neuen Wege der Tuberkulosebekämpfung. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 842.
Hamburger, F., Ueber die Entstehung der Diphtheriekrankheit. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1049.
Hasselmann, C. M., Framboesie und Sypbilis. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, H. 5/6, S. 273.
Haupt, H., Tiertuberkulose einschl. Bekämpfungsmaßnahmen. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 738.
Hugenin, R. et **Albot, G.,** Lésions inflammatoires nodulaires du tissu graineux dans le strumatisme et la tuberculose. Ann. d'anat. pathol., **7**, 1930, Nr. 4, S. 497.
Kessel, L. and **Romanoff, A.,** General infection with a diphtheroid bacillus complicated by diphtheroid meningitis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 21, S. 1647.
Kessiakoff, J., Premiers résultats de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G., en Bulgarie. Office intern. d'hyg. publ., **22**, 1930, 4, S. 739.
Köhler, F., Miliartuberkulose, Tuberkulose der endokrinen Drüsen und des Nervensystems. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 633.
Korteweg, P. C., Zur Frage des Gametengehalts bei verschiedenen Plasmodienstämmen und ihres Rückganges bei mehreren Menschenpassagen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 801.
Kroó, H., Schulze, F. O. u. **Janesó, N. v.,** Untersuchungen über die Immunitätsvorgänge bei Syphilis. IV. Mitt. Experimentell erzeugte Wassermannsche Reaktion. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1108.

Digitized by Google

Küster, E., Tierversuche über die Schutzwirkung der Calmette (B.C.G.)-Behandlung. Med. Klin., 1930, Nr. 25, S. 931.

Kyriasides, K. N., Ueber den Einfluß der Malaria auf den Widerstand des Organismus bei Tuberkulose. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 995.

Lange, B., Die Calmettesche Schutzimpfung und die Säuglingserkrankungen in Lübeck. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 927.

—, Die Bedeutung der spezifischen Immunität für Entstehung und Verlauf der menschlichen Tuberkulose. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 855.

—, Die experimentellen Grundlagen der Schutzimpfung nach Calmette. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1930, Jg. 27, Nr. 11, S. 363.

—, Die Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette. Med. Klin., 1930, Nr. 22, S. 763.

—, Die Tuberkuloseschutzimpfungen in Lübeck. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1102.

Langstein, L., Zur Tuberkuloseschutzimpfung. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 904.

Legezynski, S. et **Markowski, S.,** Recherches expérimentales sur la vaccination antirabique chez le chien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 312.

Leichtentritt, B., Die rheumatische Infektion im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **37**, 1930, S. 1.

Leipold, W., Lepra (ausschl. Chemotherapie). Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 680.

Lentz, Die Diagnose des Paratyphus-B. Med. Welt, 1930, Nr. 24, S. 839.

Levaditi, C., Lépine, P. et **Schoen, R.,** Relation entre le cycle évolutif du treponema pallidum et la genèse des lésions syphilitiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 72.

—, — et —, Contribution expérimentale à l'étude de la périodicité saisonnière des épidémies. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 175.

Liebermeister, S., Die versteckten Allgemeinerscheinungen der Tuberkulose und ihre praktische Bedeutung. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 839.

Löwenstädt, H., Der Ablauf der Meerschweinchentuberkulose unter Eosinwirkung. Ein Beitrag zur Frage der Heilbehandlung der Tuberkulose. Betrachtungen zu der gleichnamigen Arbeit von Max Busch in Bd. 114, S. 446 ds. Ztschr. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **116**, 1930, H. 2/3, S. 210.

Lundholm, J., and **Ströman,** Prolonged form of meningococcisepsis. Act. paediatr., **9**, 1930, 3—4, S. 518.

Lucie, M. B., Experimental epidemiology of tuberculosis. The effect of crowding upon tuberculosis in guinea pigs, acquired by contact and by inoculation. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 5, S. 729.

—, Experimental epidemiology of tuberculosis. The effect of eliminating exposure to entericinfection on the incidence and course of tuberculosis acquired by normal guinea pigs confined with tuberculous cage mates. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 5, S. 753.

—, Experimental epidemilogy of tuberculosis. Air-borne contagion of tuberculosis in an animal room. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 5, S. 743.

—, Experimental epidemiology of tuberculosis. The coute of infection in naturally acquired tuberculosis of the guinea pig. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 5, S. 769.

Mager, A., Ueber den Einfluß der Feuchtigkeit der Atmosphäre auf die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 522.

Magi, Y., Studien über die Pneumokokken. III. Wirkungen der Chemikalien auf die Pneumokokken. Acta schol. med. univ. imper. Kioto, Japan, **12**, 1930, 4, S. 405. Das Pneumokokken-Antivirus, S. 425.

Manuélian, Y., Gommes syphilitiques et formes anormales du tréponème. Ultravirus syphilitique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 17, S. 249.

Marchoux, E. et **Chorine, V.,** Le sang des poules piquées par les argas est virulent en l'absence de spirochêtes apparents. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 259.

Müllers, B., Die Tragödie der Tuberkuloseschutzimpfung in Lübeck. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1930, Jg. 27, Nr. 12, S. 388.

Digitized by Google

Nasta, M. et **Bleohmann, M.,** Action toxique de certains virus tuberculeux filtrables entretenue par passages successifs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1367.

—, **Jovia, J.** et **Bleohmann, M.,** Maladie toxique mortelle détérminée par le virus tuberculeux filtrable chez le cobaye exposé aux rayons de Roentgen. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1369.

Nelis, P., Sur l'innocuité du B. C. G. Office intern. d'hyg. public., **22**, 1930, 4, S. 729.

Nieberle, Pathologische Anatomie der spontanen Tuberkulose des Rindes. Centralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., **32**, 1930, H. 9/10, S. 601.

Pagel, W., Allgemeine pathologische Anatomie und spezielle pathologische Anatomie der Grenzgebiete. Jahresbericht d. Tuberkuloseforsch., 8. Bd., Jg. 1928. Berlin, Springer, 1930.

Pasohen, E., Nachweis der Elementarkörperchen in verschiedenen Organen kutan mit Neurolapine geimpfter Kaninchen. Aerztl. Ver. Hamburg, 1. April 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1082.

Pearson, E. F., Cytoplasmic inclusions produced by the submaxillary virus. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 261.

Penna, O. et **Figueiredo, B. de,** Diagnostic histo-pathologic de la fièvre jaune par les lésions de Councilman. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1346.

Pettit, A., Roubaud, E. et **Stéphanopoulo, G.,** Fièvre jaune du singe consécutive aux piqures par Hegomies de Tunesie, de Java et de Cuba. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 60.

— et **Stéphanopoulo, G.,** Fièvre jaune chez un singe du nord africain. Macacus innuus L. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 63.

Pittman, M. et **Southwiok, M. A.,** Studies on the respiratory diseases. XXXV. The pathology of pneumococcus infections in mice. Journ. of bact., **19**, 1930, 5, S. 363.

Plotz, H., Transmission du typhus exanthématique expérimental au cobaye par voie cutanée. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1204.

Ramel, E., La méthode des inoculations successives au cobaye et ses résultats dans le diagnostic des tuberculoses atténuées. Schweiz. biol. Ges., 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 565.

Reis, J., Sur les relations étiologiques entre l'épithélioma contagieux et le coryza infectieux des oisseaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1335.

Remlinger, P. et **Baily, J.,** Sur le comportement du virus rabique dans l'encéphale du coq. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1165.

— et —, Sur le comportement du virus rabique dans l'encéphale du pigeon. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1167.

Rich, A. C. a **Brown, J. H.,** Dissociation of allergy from immunity in pneumococcus infection. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 695.

Rosenow, E. C., Zotten-Infektion und elektive Ansiedlung von Streptokokken. Aussprache z. Vortr. Berl. med. Ges., 21. Mai 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 24, S. 907.

—, Organotropie der Streptokokken. Ges. d. Aerzte, Wien, 9. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 633.

Scheresohewsky, J., Chininfestigkeit der Syphilisspirochäten (Nicholsstamm). Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22. S. 921.

Schiff, E., Die Tuberkuloseschutzimpfung nach Calmette. Med. Welt, 1930, Nr. 22, S. 764.

Seguin, P., Treponema calligyrum et ultra-virus spirochétique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 17, S. 247.

Sellards, A. W., The cultivation of treponemata from the blood of normal monkeys (Macacus rhesus) and from the blood of monkeys infected with yellow fever. Proc. of nation. acad. of scienc., **16**, 1930, Nr. 3, S. 222.

Sorour, M.-F., Role de la cellule polynucléaire a granulations éosinophiles dans l'association de la bilharziose à la tuberkulose. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 439.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 5.
Ausgegeben am 20. August 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Spiro, S., Mykosen und Verwandtes. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 551.
Teissier, P., Reilly, J., Rivalier, E. et **Stefanesco, V.,** L'infection variolique expérimentale du chat. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 76.
Thompson, R., Experiments with the virus of poliomyelitis. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 5, S. 777.
Vessel, H. and **Bursky, J.,** Chronic meningococcus septicemia. (Chronic meningococcemia.) Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 5, S. 589.
Ward, H. K., Observations on the phagocytosis of the pneumococcus by human achole blood. I. The normal phagocytic titre and the antiphagocytic effect of the specific soluble substance. Journ. of exp. med., **51**, 1930, 5, S. 675.
Weitz, W., Ueber Trichinosis. Stuttg. ärztl. Ver., 20. März 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1045.
Yakimoff, W. L. u. **Rastegaieff, E. F.,** Zur Frage über Coccidien der Ziegen. Arch. f. Protistenk., **70**, 1930, H. 1, S. 185.

Herz und Gefäße.

Agduhr, E. und **Henström, N.,** The appearance of the electrocardiogram in heart lesions produced by cod liver oil treatment. Act. paediatr., **9**, 1930, 3—4, S. 229.
Ariel, M. B., Ein seltener Fall von angeborenem Herzfehler bei einem Neugeborenen. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 501.
Bell, A. and **Pardee, H. E. B.,** Coronary thrombosis. Report of two cases. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 20, S. 1555.
Benninghoff, A., Blutgefäße und Herz in mikrosk. Anat. des Blutgefäß- und Lymphgefäßapparats, Atmungsapparat und der innersekretorischen Drüsen. Handb. der mikr. Anat. des Menschen, Bd. 6, 1. T. Berlin, J. Springer, 1930.
Blackford, L. M., Tetralogy of Fallot. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 4, S. 631.
Böck, J., Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa mit histologisch nachgewiesenen Veränderungen von Muskel- und Ziliargefäßen des Auges. Ztschr. f. Augenheilk., **69**, 1929, 4, S. 225.
Brandenburg, Zur Klinik und Pathogenese der rheumatischen Endokarditis. Med. Klin., 1930, Nr. 25, S. 915.
Brandt, F., Venendruck und Kreislauffunktion. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 909.
Busz, W., Spirochätennachweis bei Mesaortitis syphilitica. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 139.
Curschmann, H., Die endokrinen Grundlagen der Herzschwäche. Med. Welt, 1930, Nr. 25, S. 881.
Finley, K. H., A congenital anomaly of the heart. (Truncus arteriosus communis with subacute endocarditis.) Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 317.
Goedel, A., Zur Kenntnis der Hypertrophie des rechten Herzens und schwerer Kreislaufstörung infolge Verödung der Lungenschlagaderperipherie. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 507.
Goldscheider, Neues zur Pathologie und Therapie des Kreislaufs. Med. Klin., 1930, Nr. 24, S. 879.
Haberlandt, L., Herzhormon-Untersuchung an Wirbellosen. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1055.
Hajósy, J., Ueber Myocarditis gammosa bei erworbener und angeborener Syphilis. Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1930, Nr. 4, S. 115.
Hahn, H., Ueber den peripherischen Kreislauf. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1930, Jg. 27, Nr. 12, S. 389.

Digitized by Google

Huguenin, R. et **Albot, G.**, La réaction giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaignës. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 490.
Hutinel, J., Coste, F. et **Arnaudet, A.**, Péri-artérite noueuse de Kussmaul forme spléno-intestinale. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 6, S. 355.
Hyman, A. S. and **Parsonnet, A. S.**, Myocardosis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 21, S. 1645.
J. C., Endocardite bactérienne subaigue dans l'enfance. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 6, S. 366.
Idelson, H., Ueber angiospastische Insulte. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 921.
Kaunitz, J., The pathological similarity of thromboangitis obliterans and endemic ergotism. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 299.
Köstler, F., Tuberkulose des Herzens und der Gefäße. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 604.
Labbé, M., Heitz, J., Nepoeux, F. et **Solomon, E.**, Du taux de la calcémie chez les porteurs d'artérite obliterante. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 187.
Liebesny, P., Ueber die Morphogenese der menschlichen Hautkapillaren und die klinische Bedeutung ihrer Entwicklungshemmung. Ges. Aerzte Wien, 13. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 794.
Lloyd, W., The form and funktion of the atrioventricular bundle in the rabbit. Amer. journ. of anat., **45**, 1930, 3, S. 379.
Mahaim, J., Tachycardies ventriculaires par obstruction coronaire. Schweiz. biol. Ges., 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 592.
Mahrburg, St., Ueber einen Fall von angeborenem Divertikel des Herzens. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 498.
Mencarelli, L., Endocardite da tossine die germi anaerobi. Richerche sperimentali. Giorn. di Batter. e Immun., Ann. V, 1930, Nr. 3, S. 287.
Pallaske, G., Atherosklerose beim Papagei. (Ein Beitrag zur Frage des Vorkommens von Atherosklerose bei Tieren.) Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 64.
Rose, W. J. and **Myers, F.**, Electrocardiographic diagnosis of the artery occluded in cardiac infarction. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 681. (Mit illustrierten Sektionsbefunden. Schm.)
Rouvière, H., Quelques observations sur la cloisonnement de l'oreille the primitive et sur le mode d'oblitération du trou de Botal. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 478.
Schlesinger, H., Thromboangitis obliterans. (Buergersche Krankheit.) Ges. Aerzte, Wien, 25. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 697. (s. auch Aussprache.)
Schlesinger, H., Das „Nagelsymptom" bei dem intermittierenden Hinken. Med. Klin., 1930, Nr. 25, S. 921.
Schmeidel, G., Ein Fall von getrenntem Ursprung der beiden linken Kopfschlagadern aus dem Aortenbogen, wobei überdies die linke Wirbelschlagader als letzter Ast aus dem Aortenbogen entspringt und die rechte Wirbelschlagader zweiwurzelig aus der Arteria subclavia entsteht. Gegenbauers morph. Jahrb., **64**, 1930, H. 2, S. 248.
Sennroth, K. und **Koch, R.**, Ueber Gefäßläsionen bei Allgemeininfektionen. Ein Beitrag zur Genese der Periarteriitis nodosa. Krankheitsforsch., **8**, 1930, 3, S. 191.
Simonds, J. P. and **Brandes, W. W.**, The size of the heart in experimental hyperthyroidism. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 4, S. 503.
Speschilow, P. W., Ueber die Varietäten der Aortenbogenzweige (anormaler Ursprung der a. subclaviae dextrae). Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1930, Nr. 2, S. 41.
Sprong, D. H. and **Cusler, N. L.**, A case of human right aorta. Anat. record, **45**, 1930, 4, S. 365.
Straus, Fr., Ein Fall von Wandendokardfibrose bei einem Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 20, S. 1235.
Tirala, L., Theorie der Hypertonie. Ver. dtsch. Aerzte Brünn, 19. Febr. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, N. 24, S. 765.
Wassermann, S., Ueber den Mechanismus der paroxysmalen Herzatemnot und des Asthma bronchiale. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1121.

Digitized by Google

Wolkoff, K., Erwiderung auf die Bemerkung von Herrn Prof. Beitzke zu meiner Arbeit „Ueber die Atherosklerose der Koronararterien des Herzens“ (diese Beitr. Bd. 82, 1929). Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 3, S. 657.

Blut und Lymphe.

Abraham, G., Aplastisch-aregeneratorische Anämie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 3, S. 161.

Auer, J., Formation of macrocytes and microcytes from normal red blood corpuscles. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 620.

Barlow, O. W., The influence of inorganic iron on the anemia of rice disease in pigeon. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 156.

Castle, W. B., **Townsend, W. C.** and **Heath, C. W.**, Further observations on the aetiological relationship of achylia gastrica to pernicious anaemia. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5568. Nr. XX, Vol. I, S. 1062.

Chevalier, A. et **Chaucherand, J.**, Recherches sur l'indice de réfraction et le viscosité du sérum sanguin au cours de la gestation. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 193.

Cook, E. P., Extreme leucocytosis. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 5, S. 334.

Damblé, K., Untersuchungen über Kalziumgehalt, Leukozyten und Blutgerinnung in der Schwangerschaft, nach der Geburt und im Wochenbett. Arch. f. Gyn., **140**, 1930, S. 313.

Duesberg, R., Ueber das Verhalten der Thrombozyten und Megakariozyten bei gesteigerter und gehemmter Erythropoese. Ztschr. f. klin. Med., **112**, 1930, H. 5/6, S. 626.

Epstein, E. und **Kretz, J.**, Ueber einen Fall von hochgradiger Thrombozytenvermehrung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1177.

Field, M. E., The effect of emotion on the blood-platalett count. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 245.

Goldstein, M. J. und **Neworoschkin, J. P.**, Ueber die Veränderungen der Katalase und Lipase im Blut der mit Röntgenstrahlen behandelten Kranken. Strahlentherapie, **36**, 1930, H. 4, S. 736.

Gutzeit, K. und **Wendt, H.**, Zur Frage des Zusammenhangs chronischer Magen-Darmstörungen mit der Hypoleucia splenica. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1080.

Hymanson, A., Alimentary anemia. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 5, S. 267.

Kristensón, A., Beobachtungen über das zahlenmäßige Verhalten der Thrombozyten bei Anaemia perniciosa. Upsala Läkareförenings förhandling, **35**, 1930, 3/4, S. 185.

Mathis, J., Zur Frage nach der Herkunft der Blutplättchen. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **20**, 1930, H. 1/2, S. 155.

Meissner, R., Anaemia perniciosa und perniziosaähnliche Zustände. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1066.

Munk, J., Ueber Hyper- und Hypoglobinämie. Acta paediatr., **9**, 1930, 3/4, S. 411.

Noel, R. et **Pigeaud, H.**, Sur le nature mitochondriales des granulations éosinophiles des leucocytes chez le foetus humain. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 209.

Peschel, E., Stoffwechsel leukämischer Lymphozyten. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1061.

Philipsborn, E. v., Untersuchungen über die Klebrigkeit der lebenden Leukozyten gesunder und kranker Menschen. Fol. hämatologica, **41**, 1930, 1/2, S. 31.

Platt, V. E. and **Freeman, R. G.**, Seasonal variation in hemoglobin. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 687.

Roskam, J., Purpura hémorrhagique experimental et plaquettes sanguines. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 321.

—, Purpura hémorrhagique experimental et lésions vasculaires. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 324.

Salomonsen, L., Leucémie myélogène aiguë chez un enfant de cinq mois. Acta paediatr., **9**, 1930, 3/4, S. 497.

Schrumpf, A., Hämoglobinuntersuchungen vor und nach dem Partus. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1078.

Stephan, R., Symptomatische Polyglobulie und Lebersubstanztherapie. Ein Beitrag zur Pathogenese der perniziösen Anämie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1068.

Digitized by Google

Sternberg, C., Zur Frage der Leukosarkomatose. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 714.

Terplan, K., Tuberkulose des Lymphsystems. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jg. 1928. S. 607. Berlin, Springer, 1930.

Villa, L., Ueber den Ursprung des Hämoglobins. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 380.

Vogl, A., Zum Krankheitsbild der „infektiösen Mononukleose. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 720.

Wirz, P., Die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes während der normalen und pathologischen Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., **139**, 1930, S. 511.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Beckmann, T. M., Ueber spontane Milzruptur bei Impfmalaria. Acta chir. scand., **66**, 1930, Fasc. 2—3, S. 250.

Bouisset, L., Rouzaud, J. J. et **Soula, C.,** Action des extraits de rate sur la glycémie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 159.

Curini, A., Augmentation aprês splenéctomie du nombre des corpuscules endoglobulaires chez leptodactylus pentadactylus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1314.

Hartmann, A., Die Milz in: Mikrosk. Anat. des Blutgefäß- und Lymphgefäßapparats und der innersekretorischen Drüsen. Handb. der mikr. Anat. des Menschen, Bd. 6, T. 1. Berlin, J. Springer, 1930.

Hellmann, T., Lymphgefäße, Lymphknötchen und Lymphknoten in: Mikrosk. Anat. des Blutgefäß- und Lymphgefäßapparats und der innersekretorischen Drüsen, Bd. 6, T. 1. Handb. der mikr. Anat. des Menschen. Berlin, J. Springer, 1930.

Löhe, H. und **Blümmers, K.,** Weitere Beobachtungen über das Vorkommen der Lymphogranulomatosis inguinalis in Berlin. Med. Klin., 1930, Nr. 22, S. 807.

Mac Mahon, H. E. and **Parker, F.,** A case of lymphoblastoma, Hodgkins disease and tuberkulosis. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 367.

Muto, M., Ueber eine von Wildhasen auf Menschen übertragbare akute Lymphadenitis, mit besonderer Berücksichtigung ihres pathologisch-anatomischen Befundes. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat., Sendai, Japan, **6**, 1930, 2, S. 171.

Röhlich, K., Beitrag zur Zytologie der Keimzentren der Lymphknoten. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **20**, 1930, H. 1/2, S. 287.

Scheer, K., Eine Epidemie des Pfeifferschen Drüsenfiebers. Aerztl. Ver. Frankfurt a. M., 5. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1080.

Skworzoff, M. A., Lymphogranulomatose mit akuter myeloider Leukämie. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 81.

Vertán, E., Bericht über einen durch Milzvenenthrombose bedingten Fall von Splenomegalie. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 22, S. 1342.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Braeucker, W., Die Bedeutung der Lungeninnervation für das Zustandekommen des Bronchialasthmas. Aerztl. Ver. Hamburg, 1. April 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1082.

Brandau, G. M., Rhinal myasis. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 5, S. 643.

Burckhardt, J. L., Ueber den Zusammenhang von Asthma und Witterung. Schweiz. med. biol. Ges., Davos, 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 591.

Fairén, V., Étude physico- chimique du sérum dans les rhinites colloïdoclasiques. Acta oto-laryng., **14**, 1930, Fasc. 1—2, S. 282.

Leunda, J. J. et **Carrau, A.,** Dilatation bronchique chez l'enfant donnant une image de pleurésie médiastine. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 6, S. 347.

Lloyd, J. J., Broncholiths. With reports of four cases. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 5, S. 694.

Lomry, P. et **Grandjean, J.,** Sur la présence des fuso-spirilles dans les bronchites sanglantes ou fétides. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 104.

Schwenkenbecher, A., Bronchialkatarrh und Konstitution. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1930, Jg. 27, Nr. 11, S. 341.

Siegfried, Asthma. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 22.

Digitized by Google

Simon, G., Die Beziehungen zwischen Bronchiektasien und Tuberkulose. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 852.

Steinmetz, H., Zur Kenntnis der Fehlbildungen des Kehlkopfes. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 1, S. 21.

Sternberg, H., Multiple Sarkomatose in den Nebenhöhlen der Nase, der Orbitahöhlen und der Haut. Ges. Aerzte Wien, 30. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 729.

Unverzagt, W., Tuberkulose der oberen Luftwege. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 455.

Vass, A., Ein außergewöhnlicher Fall von Glottisödem. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 23, S. 1419.

Vermeulen, B. S., Solitäres Neurofibrom unter dem Nasenflügel. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 1, S. 57.

Wessely, E., Tuberkelbazillen im Blut bei Kehlkopftuberkulose. Ges. Aerzte Wien, 20. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 827.

Yoshiwara, D., Ueber die Schleimzyste der Kieferhöhle und die Russelschen Körperchen. Oto rhinolaryngologia, Fukuoka, 1929, Bd. 2, Nr. 10.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Bramesfeld, H., Tuberkulose der Pleura und Lungen (ausschließlich Kindertuberkulose). Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 466.

Chmelnitzky, B. M., Zur Frage über die Genese der infiltrativen Formen der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., **56**, 1930, 6, S. 425.

Desolin, L., Ueber chronische Thrombosen des Hauptstammes und der Hauptäste der Arteria pulmonalis. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 161.

Eventeusch, G., Kasuistische Mitteilung über die Entstehungsweise der Pleuraschwartenverkalkung. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 1/2, S. 219.

Fisher, W., Die parasitären Erkrankungen der Atmungswege. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol., herausg. v. Henke-Lubarsch., III, 2, S. 529, 1930.

Fleischer, F., Heilungsvorgänge der Lungentuberkulose im Röntgenbild. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 876.

Gabe, E., Geschwülste der Lungen und Pleura. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 562.

Graß, H., Was lehrt uns die Altersverteilung der offenen Lungentuberkulose und ihrer Ausgänge in Tod und Heilung? Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 1/2, S. 128.

Hanzawa, Sh., Zur Statistik des Empyema pleurae, mit besonderer Berücksichtigung seines Erregers. Mitt. über allg. Path. u. path. Anat., Sendai, Japan, **6**, 1930, 2, S. 347.

Hein, J., Ueber chronisch verlaufende, hämatogen disseminierte tuberkulöse Aussaaten. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 1/2, S. 3.

Holló, J., Ueber Mischinfektion bei Lungentuberkulose. Centralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., **32**, 1930, H. 11/12, S. 745.

Huguenin, R. et **Delarne, J.**, Essai pathogénique sur la tuberculose miliaire des poumons. Ann. d'an. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 415.

Ickert, F., Lungenkoniosen. Jahresbericht Tuberkuloseforsch. Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930. S. 536.

—, Disposition und Konstitution. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., 8. Bd., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930.

Jelito, F., Andere akute und chronische nichttuberkulöse Erkrankungen der Lunge. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930. S. 571.

Kanai, T., Experimentelle Versuche über die Entstehung der aseptischen und atraumatischen Pleuritis. „Eine Beweisführung für das Wesen der sog. Militärpleuritis und der idiopathischen Pleuritis in Japan". Ztschr. f. Tuberk., **56**, 1930, 6, S. 434.

Koch, W., Zusammenhangstrennungen, Lageveränderungen und Fremdkörper der Lunge und Bronchien. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie III, 2, S. 1. Herausg. v. Henke-Lubarsch.

Koelsch, Die gewerblichen Erkrankungen der Luftwege mit besonderer Berücksichtigung der Staubschäden. Med. Welt, 1930, Nr. 25, S. 878.

Kutschera-Aichbergen, H., Ueber die Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 685.

Digitized by Google

Landau, W., Heilungsvorgänge bei Lungentuberkulose und ihre Bedeutung für die Fürsorge. Ztschr. f. Tuberk., **56**, 1930, 6, S. 401.

Landsberg, F., Ueber den syphilitischen Pulmo lobatus. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 583.

Leendertz, G., Ueber Reaktionen am tuberkulösen Lungenherd. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 989.

Liebermeister, G., Atmungsmechanik unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Die Naturwissenschaften, 1930, H. 5, S. 101.

Maas, L., Wechselbeziehungen zwischen Tuberkulose und Pubertät. Ztschr. f. Tuberk., **56**, 1930, 6, S. 417.

Neergard, K. v., Ueber das Wesen der Retraktionskraft der Lunge und ihre klinische Messung beim Emphysem. Schweiz. biol. Ges., 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 593.

Neumann, W., Die Klinik der Tuberkulose Erwachsener. Mit einem Anhang Die Röntgendiagnose der Lungentuberkulose von Dr. Felix Fleischner, Wien. 2. Aufl. Wien, J. Springer.

Oldenburg, Fr., Beitrag zur Klinik der primären Lungenaktinomykose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 1/2, S. 92.

Oliver, Th., Pulmonary asbestosis. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., **1**, 1930, H. 1/2, S. 67.

Pagel, W., Pathologische Anatomie der Tuberkulose (einschließlich experimentelle Pathologie). Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Bd. 8, Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930.

—, Spezielle pathologische Anatomie der einzelnen Organmanifestationen. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., 8. Bd., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930.

—, Unter teilweiser Mitarbeit von F. Henke. Lungentuberkulose. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie. Herausg. von Henke-Lubarsch. III., 2, S. 139.

Redeker, F., Der tuberkulöse Schub in seinen verschiedenen Formen und Entwicklungen. Aerztl. Ver. Frankfurt/M., 5. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1081.

Ricket, Fils et **Dublineau, J.**, La mort dans le pneumothorax unilatéral expérimental. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1171.

Schlätz, M., Zur Kenntnis der Mediastinaltumoren. Med. Ges. Bochum, 12. Febr. 1930. (Thymogener? Plattenepithelzellen-Krebs. Schm.)

Schmidtmann, M. und **Lubarsch, O.**, Steinatmungskrankheiten der Lunge. Handb. d. spez. path. Anat. u. Histologie. Herausg. von Henke-Lubarsch. III., 2, S. 76.

Seemann, G. und **Merkulow, G.**, Ueber die Abwehrvorgänge in der Vogellunge. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **20**, 1930, H. 1/2, S. 8.

Simon, G., Lungentuberkulose der Kinder. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930. S. 724.

Spiro, P. und **Becker, R.**, Zur Pathogenese des Frühinfiltrats. Röntgenpraxis, 1930, H. 6, S. 258.

Starlinger, W., Ueber die maskierten Erscheinungsformen der lympho-hämatogenen Phthise. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 843.

Die gewerbliche Staublungenerkrankung. Beih. 15 z. Centralbl. f. Gewerbehygiene und Unfallverhütung. Berlin, J. Springer, 1929.

Steinmeyer, O., Angeborene intrapulmonale Lungenzyste. (Beitrag zur Frage der Ringschatten.) Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 1/2, S. 210.

Terplan, K., Normale Anatomie und Entwicklungsgeschichte (soweit für die Tuberkuloseforschung von Bedeutung). Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Bd. 8, Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930.

Ulrici, H., Die Heilung der Kaverne. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 837.

Vollmar, F., Ueber den Lobus azygos der rechten Lunge und seine klinische Bedeutung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 5, S. 731.

Zadek, J., Heilungen tuberkulöser katarrhalischer Pneumonien. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 850.

Zdansky, E., Beiträge zur Kenntnis der kardialen Lungenstauung auf Grund röntgenologischer, klinischer und anatomischer Untersuchungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **37**, 1930, S. 461.

Digitized by Google

Innersekretorische Drüsen.

Aron, M., Action combinée de la tyroxine et de l'extrait préhypophysaire sur la thyroide chez le cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 96.

Barre, La. J., L'hyperinsulinémie consécutive a l'injection d'extrait posthypophysaire est-t-elle d'origine pancréatique? Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 113.

Binet, L., Blanchetière, A. et **Arnaudet, A.**, Synthèse du glutathione dans la glande surrênale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 56.

Bisonette, Th. H., Studies on the sexual cycle in birds. I. Sexual maturity, its modification and possible control in the European starling (Sturnus vulgaris). Amer. journ. of anat., **45**, 1930, 2, S. 289.

— and **Chapniok, M. H.**, II. The normal progressiv changes in the testis from November to May in the European starling (Sturnus vulgaris); an introduced, non migratory bird. Amer. journ. of anat., **45**, 1930, 2, S. 307.

Blanchetière, A., Binet, L. et **Arnaudet, A.**, Le glutathion du tissu surrénal au cours de la gravidité. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 163.

Bourg, R., La thyroide intervient-elle dans les modifications de l'ovaire et du tractus génital du rat prépubère sous l'action d'infections d'urine de femme gravide? Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 105.

—, Etude comparée du testicule et de l'ovaire du rat impubère traite par l'urine de femme gravide des quatre premiers mois. Compt. rend. soc. biol Paris, **104**, 1930, 15, S. 107.

—, Les modifications histologiques du tractus génital du rat mal impubère traité par l'urine de femme enceinte des quatre premiers mois. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 109.

Busquet, H., Le temps de latence des caractères sexuels secondaires chez le chapon traité par le sérum de taureau; persistance du comportement psychosexual après cessation du traitement. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1238.

Butenaudt, A., Untersuchungen über ein kristallisiertes, weibliches Sexualhormon. Med. Ges. Göttingen, 27. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1038.

Mc Carrison, R., A goitre survey in albino rats. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3621, S. 989.

Cole, H. H. and **Start, G. H.**, The potency of blood serum of mares in progressive stages of pregnancy in effecting the sexual maturity of the immature rat. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 57.

Cori, C. F., Cori, G. T. and **Buchwald, K. W.**, The mechanism of epinephrine action. VI. Changes in blood sugar, lactic acid and blood pressure during continuous intravenous injection of epinephrine. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 273.

Courrier, R., Recherches sur l'antagonisme des hormones folliculaire et lutéinique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 280.

—, La folliculine, injectée a fortes doses a-t-elle une action sur l'ovisac en maturation? Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 282.

Fels, E., Ueber den Wirkungsmechanismus des Hypophysenvorderlappenhormons. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 3.

Fürst, Th., Neue Anschauungen über die Aetiologie des Kropfes. Tung-Chi, med. Monatsschr., 1930, Nr. 7, S. 246.

Garschin, W., Ein Fall der intrasphenoidalen Hypophysenganggeschwulst. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 4, S. 432.

Gayet, R. et **Guillaumie, M.**, Les relations quantitatives réciproques de la sécrétion du suc pancréatique et du débit sanguin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1216.

— et —, L'hyperglycémie des centres encéphaliques influence-t-elle la sécrétion externe du pancréas. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1220.

Gutmann, M., Untersuchungen über das Hypophysenvorderlappenhormon bei trächtigen Säugetieren. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 22.

Harms, E., Grundumsatz und histologischer Befund bei 200 nordamerikanischen Strumen. Eine vergleichende Untersuchung. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 2, S. 317.

Digitized by Google

Hartmann, C. G. The corpus luteum and the menstrual cycle together with the correlation between menstruation and implantation. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **46**, 1930, 5, S. 511.

Hill, M. and **Parkes, A. S.**, Effects of anterior pituitary preparations on the anoestrus ferret. Proc. phys. soc. London, 15. März 1930. Journ. of phys., **69**, 1930, 3, S. 18.

—, Ovulation induced in the hypophysectomized rabbit by anterior lobe extracts. Journ. of phys., **69**, 1930, 3, S. 23.

Kepinov, L. et **Petit-Dutaillis, S.**, Le pouvoir hyperglycémiant du sang de chien dépancréaté n'est pas modifié par une injection préalable d'insuline. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1190.

Killian, H., Bemerkungen zu der Arbeit von Rahm und Haas über den Basedowtod. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 18, S. 1096; siehe ferner Rahm, H. und Haas, M., Zu den vorstehenden Ausführungen von H. Killian. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 18, S. 1101.

Kinusaga, S., Functions of the cortex and the medulla of the thymus, especially their relation to the sexual glands. Keijo journ. of med., 1930, **1**, 1, S. 1.

Kisch, B., Katalytische Wirkungen oxydierten Adrenalins. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1062.

Komocki, W., Ueber den Bau der Thymozyten. Ztschr. f. mikr. anat. Forsch., **20**, 1930, H. 1/2, S. 1.

Laurent, G., Réactions des vésicules séminales et du testicule (souris blanche) après injections d'urine de femme gravide et d'urine d'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 115.

Lewis, I. T. et **Gerschman, R.**, Action de la greffe parathyroïdienne sur la calcémie des chiens normaux on parathyroïdectomisés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1281.

Littna, M. U. C. H., Ueber den Basophilengehalt der menschlichen Hypophyse bei Amyloidose der Nieren und Nebennieren. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 124.

Lumley, F. H. and **Nice, L. B.**, Blood sugar of adrenalectomized rats. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 152.

Marrian, G. F., and **Parkes, A. S.**, The relative amounts of oestrin required to produced the various phenomena of oestrus. Journ. of phys., **69**, 1930, 3, S. 372.

Martins, Th., Échanges hormoniques chez les animaux en parabiose. Hormones du lobe antérieur de l'hypophyse et du testicule. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1341.

Meyer, R. K., **Leonard, S. L.**, **Hisan, F. L.** and **Martin, S. J.**, Effect of oestrin on gonad stimulating power of the hypophysis. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 702.

— **-Borstel, H.**, Ueber Form- und Größenveränderungen des Herzens bei Struma. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 5, S. 695.

Nitzescu, J. J. et **Benetato, G.**, Action des principes hypertenseur (pitressin) et otycocique (Pitocin) posthypophysaires sur la glycémie et le phosphore anorganique du sang. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1359.

Parhon, C. J., **Ballif, L.** et **Stirbu, A.**, Recherches sur l'action du sérum d'acromégalique sur la croissance des jeunes animaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 227.

—, — et —, Action du sérum d'animaux de sexe masculin sur la crête du chapon. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 218.

— et **Mavromati, L.**, Sur la résorption de la solution physiologique injectée par voie intradermique on sous-cutanée dans un cas d'idiotie myxoedémateuse. Rapports du corps thyroïde et de l'hydrophilie tissulaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 220.

— et **Werner, G.**, Recherches sur la phosphathémie des animaux parathyréoprives on thyroparathyroïdectomises. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 16, S. 228.

Pemberton J., Recurring exophthalmic goiter. Its relation to the amount of tissue preserved in operation on the thyroid gland. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 19, S. 1483.

Physiologie des Pankreas, Referate. Endokrinologie, **6**, 1930, 6, S. 437.

Digitized by Google

Quervain, F. de, Zur Wirkung des synthetischen Thyroxins. Schweiz. med.-biol. Ges. Davos, 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 563.
Reiss, M., Studien über die Funktion der Nebennierenrinde. II. Analyse der Atmungsphänomene nach Rindenausfall. Endokrinologie, **6**, 1930, 6, S. 421.
—, Physiologie der Nebennieren. Oppenheimer, Handb. der Biochemie. Jena, 1930.
Schlüter, A., Eine primäre, hypernephroide Geschwulst der linken Nebenniere mit Lebermetastasen, Aplasie der rechten Nebenniere und innersekretorischen Störungen. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 97.
Schulhof, K., Thyroglobulin versus Thyroxin. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 170.
Siebert, W. J. and **Smith, R. S.,** Effect of various anterior pituitary preparations on basal metabolism in guinea pigs. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 622.
Silberberg, M., Die Wirkung von Jodkalium und Extrakt des Vorderlappens der Hypophyse auf die Schilddrüse des Meerschweinchens. Krankheitsforsch., **8**, 1930, 3, S. 171.
Slonaker, J. R., The effect of the excision of different sexual organs on the development, growth and congevity of the albino rat. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 307.
Smith, P. E., Hypophysectomy and a replacement therapy in the rat. Amer. journ. of anat., **45**, 1930, 2, S. 205.
Stahnke, E., Experimentelle Untersuchung über die Einwirkung der Thymusexstirpation auf die Kropferzeugung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 3, S. 129.
Teel, H. M. and **Cushing, H.,** The separate growth promoting and gonad-stimulating hormones of the anterior hypophysis. An histological review. Endocrinologie, **6**, 1930, 6, S. 401.
Thomas, G. J. and **Exley, S. W.,** An unusual adrenal tumor. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 596. (Karzinom. Schm.)
Urechia, C. J., Groze, J. et **Retezeanu,** Action de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse (pitocine et pitressine) sur le calcium et le phosphore du sang. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1363.
Walter, A., Ueber Beziehungen zwischen Thymus und Keimdrüsen. Arch. f. Gyn., **141**, 1930. H. 1, S. 47.
Webster, B. and **Chesney, A. M.,** Studies in the etiology of simple goiter. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 276.
Winiwarter, H. de, Dérivés ectodermiques dans le thymus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 119.
—, Terminaisons sensibles dans les parathyroides. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 118.
Wylegschanin, N. J., Ein Fall von ausgedehnter Schilddrüsenkrebswucherung durch die Blutgefäße in den rechten Vorhof. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 51.
Zajewloschin, M. N., Adenoma der Glandula parathyreoidea. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 132.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, Tomessche Körnerschicht, Interglobulardentin und Vasodentin in einigen Säugetierzähnen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Gebisses von Orycteropus und zur Stammesgeschichte dieser Tierform. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 46, 1930, H. 2, S. 207.
Becker, J., Speichelstein. Med. Welt, 1930, Nr. 22, S. 770.
Bienenstein, Glossoptose bei Säugling mit Mikrognathie und Wolfsrachen. Wien. Ges. f. Kinderheilk., Sitz. 26. Febr. 1930. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 3, S. 227.
Bottler, R., Dermatosen der Mundhöhle und ihrer Umgebung. Neuere Forschungsergebnisse. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1930, Nr. 12, S. 615.
Hermann, Dentinobliteration der Wurzelkanäle nach Behandlung mit Kalzium. Zahnärztl. Rundschau, 1930, Nr. 21, S. 888.
Hochsinger, Induratio congelativa submentalis. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1024.

Digitized by Google

Hofrath, H., Ueber das Vorkommen von Talgdrüsen in der Wandung einer Wurzelzyste, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Kiefer-Zahnzysten. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 4, I, 2, S. 65.

Hopewell-Smith, A., The process of osteolysis and odontolysis, orsocalled, „absorption" of calcified tissues: a new and original investigation (continued). Dental Kosmos, 1930, 5, S. 462.

Hüssy, A., !Säugling mit Ankyloglosson. Ges. Aerzte, Zürich, 19. Dez. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 541.

Johns, A. H. G., Patent branchial cleft. Brit. med. journ.. 1930, Nr. 3622, S. 1047. (Röntgenbild. Schm.)

Jones, M. R., Larsen, N. P. and **Pritchard, G. P.,** Dental disease in Hawaii. Dental-Kosmos, 1930, 5, S. 439.

Kelemen, G. und **Hasskó, A.,** Explantationsversuche mit Tonsillengewebe. 2. Teil: Darstellung des Tonsillenretikulums in der Gewebekultur. Acta oto-laryng., **14**, 1930, Fasc. 1—2, S. 101.

Korff, K. v., Die Zusammensetzung und Entstehung der sog. Nasmythschen Membran und der Cuticula dentis primitiva. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 11, S. 817.

Korkhaus, G., Anormale Merkmale der äußeren Kronen- und Wurzelform und die Frage ihrer erblichen Bedingtheit. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 7, S. 593.

Kühn, A., Hiotologische Studien über pathologische Veränderungen des Paradentiums, im besonderen über die Herkunft des Epithels in Zahnwurzelzysten, über An- und Abbauvorgänge am Alveolarknochen und Zement sowie über den Bakteriengehalt von Zahnwurzelgranulomen. Dtsche Zahnheilk., 1930, H. 76, S. 3.

Lust, F. und **Spanier, F.,** Dentale Infektion und rheumatische Erkrankungen im Kindesalter. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1088.

Meyer, P., Pathologie und Physiologie der Speicheldrüsen. Ges. Aerzte, Zürich, 24. Okt. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 496.

Miavaro, A., Root development in connection with dental pathology. Dental-Kosmos, 1930, 5, S. 474.

Misch, J., Einfluß des Sozialen auf die Entstehung von Zahn- und Mundkrankheiten. Die Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, Lief. 6, S. 427.

Pichler, H., Ueber die stomatogenen Infektionen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 673.

Pollack, J., Eine verknöcherte traumatische Epithelzyste der Zungenspitze. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 753.

Rywkind, A. W., Beitrag zur Kenntnis der Zementome (über eine eigenartige Mißbildung im Gebiet der unteren Molaren). Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., 1930, 46. Jg., H. 2, S. 176.

Sievers, H., Ueber Angina mit atypischer Lymphozytämie im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 4, S. 429.

Specht, H., Ein Beitrag zur Bildung des Wechselgebisses. (Ein Fall von Anodontia partialis. T.) Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, Jg. 48, H. 12, S. 884.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Antonow, Ein Fall von multiplem Leiomyoma sarcomatodes des Magens. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 173.

Aschoff, L., Der appendizitische Anfall, seine Aetiologie und Pathogenese. Mit einem kurzen Beitrag über die Lymphgefäßverhältnisse am menschlichen Wurmfortsatz. Von Dr. H. Seng. I. Bd. Pathologie und Klinik in Einzeldarstellungen. Herausg. von L. Aschoff, H. Elias, H. Eppinger, C. Sternberg, K. F. Wenckebach. Berlin, J. Springer, 1930.

Bargen, J. A., Chronic ulcerative colitis. A review of investigations on etiology. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 4, S. 559.

Boas, J., Ueber die Frühdiagnose und Vordiagnose der Magen- und Darmkarzinome. Med. Klin., 1930, Nr. 22, S. 799.

Brinck, Abnorme Strikturierung des Dünndarms bei einem Fall von rezidivierendem Portiokarzinom durch Metastasen. Ver. Aerzte Halle, 2. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 961.

Buckstein, Peptic ulcer. New York, P. B. Hoeber, 1930.

Digitized by Google

David, O., Tuberkulose des Magen-Darmkanals und Bauchfells. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 596.

Eichhoff, Experimentelle Appendizitis. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., 23.-26. April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 25, S. 1555.

Erös, G., Ueber die Bedeutung der argentaffinen Zellen. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 155.

Fischer, Zur Aetiologie der Pericolitis membranacea. Köln. Chir. Ver., 15. Jan. 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr, 21, S. 1300.

Gotschlich, E., Histologie der experimentellen akuten Aetzgastritis durch verdünnte Salzsäure. Zugleich ein Beitrag zum Problem der Ulkusgastritis. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 3, S. 632.

Gruber, B. G., Path.-anat. Befunde bei Sprue. Med. Ges. Göttingen, 27. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1040.

Heile, Zur Aetiologie der Appendizitis. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, 23.—26. April 1930. Centralbl. f. Chir.. 1930, Nr. 25, S. 1554.

Heilmann, P.. Primäres Lymphogranulom des Darmes. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 151.

Konjetzny, G. E., Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **37**, 1930, S. 184.
—, Die entzündliche Grundlage der typischen Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Berlin, J. Springer, 1930.

Kraas, A., Die Zenkerschen Divertikel des Oesophagus. Aerztl. Ver. Frankfurt a. M., 5. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1080.

Kreibig, Ulkusbeschwerden verstärkt durch Narbenneurome. Freie Ver. Chir., Wien, 21. Nov. 1929. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 732.

Lenner, S., Ueber akute Invagination des Dünndarms im Kindesalter, ausgelöst durch ein umgestülptes Meckelsches Divertikel. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 4, S. 631.

Losell, G., Zur Kenntnis der Heilungsvorgänge der Gastritis phlegmonosa. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 2, S. 344.

Masson, Contribution to the study of the sympathetic nerves of the appendix. The musculonervous complex of the submucosa. Amer. journ. of path. **6**, 1930, 3, S. 217.

Matsuo, N., Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der akuten Magenerweiterung. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 4, S. 222.

Montpellier et **Ezes,** Un cas d'hyperplasie congénitale de l'intestin grêle et du colon. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4. S. 509.

Ogawa, K., Beitrag zur Hirschsprungschen Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehungsmechanik. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 26.

Ohta, K. und **Izumita, T.,** Zur Kenntnis der Funktionsanomalie des Verdauungskanals bei der Säuglings-Beriberi. I. Mitt. Ueber die Form und motorische Funktion des Magens bei der Säuglings-Beriberi. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 1/2. S. 10.

Ott, Th., Ueber eine isolierte Verletzung des Wurmfortsatzes durch Trauma. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 4, S. 589.

Pollidori, A., Contributo sullo strozzamento erniario del diverticulo di Meckel. La Riforma medica, 1930, Nr. 18.

Radecke, H., Ueber akute peptische Veränderungen des Duodenums. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 3, S. 617.

Schur, M., Ueber den Magensaftmangel und seinen Einfluß auf die Darmtätigkeit. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 682.

Seyderhelm, R., Das Problem der darmbakteriogenen Intoxikation einst und jetzt, Tung-Chi med. Monatsschr., 1930, Nr. 8, S. 280.

Seiffert, Die Stenosen des Oesophagus. Verh. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Basel, Juni 1930. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **27**, 1930, H. 1/2, S. 203.

Urban, K., Bericht über eine verschluckte Gabel, die durch Gastrotomie entfernt wurde. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 780.

Verebély, Ueber Plattenepithelkrebs des Blinddarms. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, 23.—26. April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 25, S. 1556.

Windholz, Fettriesenwuchs des Dickdarms und der Zehen. Ver. path. Anat. Wien, 24. Febr. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 639.

Digitized by Google

Winiwarter, H. de, Influence du régime albumineux sur le nombre des leucocytes de la muqueuse intestinale de la souris. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 121.

Peritoneum.

Feldmann, J., Ueber eine bösartige retroperitoneale Mischgeschwulst. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **48,** 1930, 10, S. 321.

Flößner, O. und **Rehberg,** Beiträge zur Biochemie menschlicher Körperflüssigkeiten. I. Untersuchungen über die Anasarkaflüssigkeit. Ztschr. f. Biol., **89**, 1930, H. 5, S. 573.

Goodale, R. H. and **Krischner, H.,** Oxyuris vermicularis in the peritoneum. Arch. of path., **9**, 1930, S. 631.

Higgins, G. M., Beaver, M. G. and **Lemon, W. S.,** Phrenic neurectomy and peritoneal absorption. The amer. journ. of anat., **45**, 1930, Nr. 1, S. 137.

Moskalenko, V., Konstitutionelle Veranlagung zu Inguinalhernien. Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 503.

Obadalek, W., Ueber genuine Peritonitis. Ver. dtsch. Aerzte Brünn, 22. Jan. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 735.

Purmann, Th., Ueber einen Fall von peritonealer Deckzellengeschwulst bei einem Kalbe. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 3, S. 659.

Purrucker, K., Zur traumatischen Entstehung von Leistenbrüchen. Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 267.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Andrianoff, N., Cirrhose hépatique experimentale d'origine cuivrique. Schweiz. med.-biol. Ges. Davos, 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med.. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 563.

Bauer, K. H., Ueber Selbstzertrümmerung von Gallensteinen als Grundlage neuer Herden und mehrfacher !Steingenerationen. Med. Ges. Göttingen, 20. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 960.

Bayer, L. M., Six fatal case of diabetic acidosis. With special reference to the occurence of acute pancreatic necrosis in one and severe nephrosis in an other. Amer. journ. med. scienc., **179,** 1930, 5, S. 671.

Berg, B. N., A study of the island of Langerhans in vivo with observations on the circulation. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 696.

Baastrup, V. J., Ein Fall von angeborener Atresie der Gallenwege. Acta paediatr., **9**, 1930, 3/4, S. 509.

Boyden, E. A., Reaction of the gall bladder to stimulation of visceral nerves. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 647.

Chiari, H., Zur Frage der Entstehung von Leberabszessen auf rückläufig-embolischem Wege. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 807.

Eigler, G., Zur Frage der generalisierten Angiomatose. Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1930, Nr. 8, S. 249.

Fischer, Zyste des Spigelschen Lappens der Leber mit Aszites. 2 Monate altes Kind. Münch. med. Ges. f. Kinderheilk., 20. März 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1042.

Flint, E. R., The association between gall-bladder lesions and hepatitis in the human subject. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3622, S. 1041.

Florentin, P. et **Weis, M.,** Hémolyse et endothélium de capillaires hépathiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1248.

Fröhlich, A. und **Zak, E.,** Beeinflussung der Schweißsekretion durch Leberverfütterung. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 746.

Gottschalk, A., Die Stoffwechselbeziehungen der Leber zu Muskel und Niere in ihrer Bedeutung für die Krankheitsforschung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1057.

Greenbaum, S. S., Hepatorecurrens syphilis. Report of a case terminating in acute yellow atrophy. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 5, S. 771.

Hunt, E. A. and **Boyden, E. A.,** Is the cystic bile resorbed in toto? Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 645.

Jourovsky, V., Contribution à l'étude de la cirrhose syphilitique du foie au cours de la première enfance. Acta paediatr., **9**, 1930, 3/4, S. 485.

Kaufmann, C. und **Mühlbock, O.,** Leberglykogen und menstrueller Zyklus. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1170.

Digitized by Google

Kirita, K., Experimental studies in gall-stone formation. Report IV: A contribution to the knowledge of the etiology of gall-stone formation. 1. Studies on the influence of the functions of the autonomic nervous system on gall-stone formation. The japan. journ. of gastroenterol. Kyoto, **2**, 1930, Nr. 1, S. 41.

—, Experimental studies in gall-stone formation. Report V: A contribution to the knowledge of the etiology of gall-stone formation. 2. Studies on the formation of bilirubin-calcium stones. The japan. journ. of gastroenterol. Kyoto, **2**, 1930, Nr. 1, S. 55.

Koch, R., Primäres Lebermelanom. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 489.

Kotljartschuk, P., Ueber ein eigenartiges, aus dem regenerierten Lebergewebe hervorgegangenes Karzinom. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 118.

Ohta, R., Experimental studies in gall-stone formation. Report II. Alkali an alkaline easth and metal content in bile. The japan. journ. of gastroenterol. Kyoto, **2**, 1930, Nr. 1, S. 19.

—, Experimental studies in gall-stones formation. Report III. Effect of abnormal functioning of the vegative nerve system on alkali and alkaline easths metals contained in oile. The japan. journ. of gastroenterol. Kyoto, **2**, 1930, Nr. 1, S. 32.

Rathery, F., Kourilsky, R. et **Gibert, S.,** Hyperglycémie insulinique immédiate et variations du glycogène hépatique. Nature du phénomène. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1235.

Schamoni, H., Brandige Gallenblasenentzündung bei einem 4jährigen Jungen. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 22, S. 1340 u. S. 1382.

Seligman, B., Thrombosis of the hepatic artery. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 5, S. 609.

Sternberg, C., Entstehung von Leberabszessen durch retrograden Transport. Ver. path. Anat. Wien, 24. Febr. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 638.

Umber, Akute gelbe Leberatrophie durch Lorchelvergiftung. Berl. med. Ges., 28. Mai 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 25, S. 947.

Winkenwerder, W. L., A study of resorption from the biliary tract with especially reference to the morphology and permeability of the cystic epithelium. Bull. John. Hopkins hosp., **46**, 1930, 4, S. 272.

Zimmermann, R., Ueber mutmaßliche Leberstörungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2, 3, S. 537.

Harnapparat.

Ayer, E. W. and **Neil, J. M.,** Protozoa in the urinary tract. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 19, S. 1489.

Becher, E., Die Pathogenese der Urämie. Aerztl. Ver. München, 7. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 961.

Blum, V., Chirurgische Pathologie und Therapie der Harnblase. 2. verm. u. verb. Aufl. Leipzig, G. Thieme, 1929.

—, Kavernöse Thrombose der Nierenvene. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 6, S. 405.

Braasch, W. F., Tuberculosis of the kidney. Transact. Chicago urol. soc., 25. April 1929. Journ. of urol., **23**, 1930, 6, S. 669.

Campbell, M. F., Submucous fibrosis of the bladder outlet in infancy and childhood. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 18, S. 1373.

Crabtree, E. G., Perirenal lipoma with generalized abdominal lipomatosis. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 544.

Creushand, J. L., Renal tuberculosis with calcification. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 515.

Deist, H., Tuberkulose des Urogenitalsystems. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 620.

Duchanoff, A., Cystitis gangraenosa dissecans. Ztschr. f. urol. Chir., **29**, 1930, H. 6, S. 516.

Fishberg, A., Hypertension and nephritis. Philadelphia; Lea & Febiger, 1930.

Fischer, Sarkom des Blasenhals mit Jschuria paradoxa 6 Monate altes Kind. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 20. März 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1042.

— und **Gehlen, H.,** Beitrag zur Frage der Albuminurie. Ztschr. f. klin. Med., **113**, 1930. H. 2, S. 270.

Digitized by Google

Glingar, A., Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der solitären Polypen der Pars prostatica urethrae. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 6, S. 411.

Gloor, H. U., Zur Symptomatologie der essentiellen Sphinkterhypertonie der Harnblase. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 528.

Graves, R. C., Congenital solitary kidney. Journ. of urol, **23**, 1930, 5, S. 555.

Mc Gregor, Histological changes in the renal glomerulus in essential (primary hypertension. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 347.

Grove, J. S., Solitury serous cysts of the kidney. Journ. of urol., **23**, 1930, 6, S. 661.

Gudger, E. W., On the alleged penetration of the human urethra by an amazonian catfish called candian. With a review of the allied habitis of other members of the family pygidiidae. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 1, S. 170 u. Nr. 2, S. 443.

Henline, R. B., Cystine calculi. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 3, S. 581.

Hückel, R., Experimentelle Glomerulonephritis. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 3, S. 571.

Johnson, F. P., Uretral anomalies. Journ. of urol., **23**, 1930, 6, S. 693.

Ischikawa, T., Ein seltener Fall von gestieltem, primären Harnblasendermoid. Japan. journ. of derm. a. urol., **30**, 1930, Nr. 3, S. 28.

Kalenscher, H., Röntgenologische Beobachtung der Wanderung eines Nierensteins bis zur Blase. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 6, S. 442.

Katz, H., Ueberzähliger in die Scheide ausmündender Harnleiter. Ges. Aerzte Wien, 20. Juni 1930. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 826.

Mc Kenzie, D. W., Perirenal hematoma primary with polycythemia. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 535.

Kitagawa, Y., Zur Statistik der Paranephritis, mit besonderer Berücksichtigung ihres Erregers. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat. Gendai, Japan., **6**, 1930, 2, S. 358.

Kylin, E., Pathologie und Klinik der sog. akuten diffusen Glomerulonephritis. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **36**, 1929, S. 153.

Landois, F., Ueber gekreuzte Nierendystopie. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 4, S. 501.

Laudat, M. et **Grandsire, A.,** Le rapport chlorejodium du sérum sanguin chez les brightiques azotémiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14. S. 1212.

Lee-Brown, R. K., Renal hydatid disease. Journ. of urol., **23**, 1930, 6, S. 611.

Ljunggren, E., Studien über Klinik und Prognose der Grawitzschen Nierentumoren, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Genese der Hämaturie. Berlin, J. Springer, 1930 und Acta chir. scand., **66**, 1930, Suppl. 16.

Miura, Ueber die Einflüsse der totalen Exstirpation des äußeren Glomerulus auf die Vorniere bei Froschlarven. Japan. journ. med. scienc., I. Anat. Transact. a. obstr., 1930, Vol. II, Nr. 2, S. 125.

—, Experimentelle Untersuchungen über die genetische Beziehung zwischen dem Wolffschen Gang und der Urniere bei Froschlarven (Resektionsversuch des Wolffschen Gangs). Japan. journ. med. scienc. I. Anat. Transact. a. abstr., 1930, Vol. II, Nr. 2, S. 105.

Pedroso, G., Albumin and fibrin calculi of the kidney. Journ. of urol., **23**, 1930, 6, S. 627.

Randall, A., Congenital valves of the posterior urethra. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 567.

Rathbun, N. P., Bladder diverticulum complicated by carcinoma of cloacal origin. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 3, S. 627.

Rost, Fr., Blasen- und Nierensteine im Tierversuch. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, 23.—26. April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 25, S. 1575.

Rubritius, H., Die chirurgische Behandlung der Niereninsuffizienz. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 676.

Schmidt, A., Die Rolle der akzessorischen Gefäße bei der Entstehung der Hydronephrose. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 6, S. 414.

Stevens, A. R., Hydronephrosis due to obstruction of the uretero-pelvic junction. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 495.

Thomas, G. J. and **Exley, E. W.,** Dermoid cyst with openings in to the urinary bladder, sigmoid, appendicial abscess and ileum. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 587.

Digitized by Google

Thomas, G. J. and **Exley, E. W.**, Ureteral stone; congenital bilateral urinary-anomaly in child of seven years. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 590.

White, H. L., Some observations on circulatory changs in a renal glomerulus. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 7, S. 613.

Wilbur, D. L. and **Brown, G. E.**, The blood in lipoid nephrosis with special reference to the absence of anemia. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 4, S. 611.

Männliche Geschlechtsorgane.

Baitsail, G. A. and **Mason, K. E.**, The origin of the fibrous tissue arising in the testis of the guinea pig following experimental tuberculosis. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 4, S. 593.

Hasumi, S., Anatomische Untersuchungen über die Blutgefäße der Hoden und Nebenhoden von verschiedenen Säugetieren. Japan. journ. med. scienc. I. Anat. Transact. a. abstr., 1930, Vol. II, Nr. 2, S. 135.

Hoyne, A. L. and **Levy, A. J.**, Diphtherie of the penis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 18, S. 1395.

Lehmann, J., Zur Entstehung der Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 537.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Aman-Jean, Fr., Fibromyome du ligament rond. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 502.

Arnold, C. H., Plaut-Vincents infection of the vagina. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 19, S. 1461.

Barbier, G., Maladie de Paget du mamelon à son début avec participation des canaux galactophores soujacents, coexistance d'un cancer mammaire profond. Bull. soc. franç. derm. et de syph., 1929, Nr. 7.

Bardram, E., Congenital kidney malformations and oligohydramnios. Acta obstetr. et gyn. scand., **10**, 1930, Fasc. 2, S. 134.

Björkenheim, E. A., A case of malignant teratoma of the ovary. Acta obstetr. et gyn. scand., **10**, 1930, Fasc. 2, S. 163.

Breda, L., Zur Aetiologie der Koitusverletzungen. Ein Fall von septischer Parametritis mit tödlichem Ausgang nach Scheidenverletzung. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 21, S. 1297.

Buoura, Die entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin, J. Springer, 1930.

Dragos, A., Un cas de gynécomastie unilatérale. Bull. et mém. soc. chir. Paris, **22**, 1930, Nr. 9, S. 352.

Ehrhardt, K., Blasenmole und Schwangerschaftsreaktion. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 917.

Eller, J. J. and **Anderson, N. V.**, Pagets disease of the nipple. A manifestation of intraduct cancer. Report of three cases. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 21, S. 1653.

Frankenthal, L., Unsere heutige Auffassung vom Paget-Krebs und ihre praktische Bedeutung. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 915.

Frankl, Entzündetes Myom. Geb.-gyn. Ges. Wien, 13. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 762.

—, Befund bei Hyperemesis. Geb.-gyn. Ges. Wien, 13. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 762. (Isolierte offenbar hämatogen entstandene Entzündung des Corpus luteum bei tödlicher Hyperemesis. Schm.)

Geller, Fr. Chr., Zellveränderungen im Eierstock der geschlechtsreifen weißen Maus nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 61.

Graff, E. L., A case of ruptured ovarian pregnancy. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3619, S. 902.

Halter, G., Primär ektopisches Chorionepitheliom der Vagina bei bestehender intrauteriner Blasenmole. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 21, S. 1282.

Hermstein, A., Untersuchungen über den Verschluß der Tubenecken des Uterus in der Frühschwangerschaft. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 76.

Digitized by Google

Hinselmann, H., Neuere Bestrebungen in der klinischen Frühdiagnostik des Portiokarzinoms. Der Chirurg, 1930, H. 12, S. 549.

Joachimovits, R., Spontane endometroide Drüsenwucherung im Ovar bei Mensch und Affe. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 23, S. 1419.

Kleine, H. O., Ueber Gefäßanomalien der Plazenta (Beitrag zur Genese der Vasa aberrantia). Arch. f. Gyn., **139**, 1930, S. 278.

Kon, Y., Zur Statistik der eitrigen Brustdrüsenentzündung, mit besonderer Berücksichtigung ihres Erregers. Mitt. über allg. Path. u. path. Anat. Gendai, Japan, **6**, 1930, 2, S. 366.

—, Beitrag zur Kenntnis des reinen Fibroms der Mamma. Mitt. über allg. Path. u. path. Anat. Sendai Japan., **6**, 1930, 2, S. 191.

Krebs, J., Menstruierendes Endometriom des Fascia superficialis. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 141.

Levit, J. B., Zur Frage der gutartigen desmoiden Tumoren des Ovariums. Arch. f. Gyn.. **139**, 1930, S. 300.

Lissowetzky, M., Zur Frage nach der Aetiologie der spontanen Gebärmutterrisse. Arch. f. Gyn., **139**, 1930, S. 624.

Macrae, C. B., Twisted ovarian cyst in a child. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3619, S. 906.

Meyer, H., Uterusruptur bei einem Uterus bicornis unicollis. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 22, S. 1353.

— **-Rüegg, H.,** Die Einbettung und erste Blutversorgung des menschlichen Eies. Arch. f. Gyn., **140**, 1930, S. 466.

Mosse, A. H., Carcinoma of the female genital tract in childhood. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **46**, 1930, 5, S. 520.

Müller, S., Ein jüngstes menschliches Ei. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **20**, 1930, H. 1/2, S. 175.

Muszkat, Th., Ueber den Zeitpunkt der Konzeptionsfähigkeit des Weibes. Med. Welt, 1930, Nr. 22, S. 793, dazu Schlußwort von H. Knaus. S. 793.

Neumann, H. O., Salpingitis isthmica nodosa und Adenomyosis tubae (mit einer embryologischen Studie über die Entwicklung der Eileiter). Arch. f. Gyn., **139**, 1930, S. 358.

—, Ueber Blut- und Lymphgefäßwucherungen in der Uterusmuskulatur und in Uterusmyomen (Teleangiektasien in der Uteruswand, Haemangioma uteri, teleangiektatische und lymphangiektatische Myome). Ihre pathologische und klinische Bedeutung. Arch. f. Gyn., **139**, 1930, S. 161.

Novak, J., Ueber Infantilismus, Hypoplasie und verwandte Zustände im Bereiche der weiblichen Genitale. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 785.

Pavie, P., Adénomes purs de la glande mammaire. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 449.

Philipp, E., Einige seltene Plazentaanomalien (Gürtelplazenta, Tubeneckenplazenta, zweieiige Zwillingsplazenta) mit abnormer Gefäßverteilung. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Sitz. v. 14. Febr. 1930. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 25, S. 1564.

Raynaud, R., Les autogreffes de muquense vaginale chez le cobaye, leur sensibilité à la folliculine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104,** 1930, 17, S. 284.

Recke, Th., Ein Fall von Karzinombildung in einem Ovarialrest nach Ovariotomie vor 19 Jahren. Arch. f. Gyn., **140**, 1930, S. 567.

Reiprich, W., Experimenteller Hyperfeminismus. Seine Bedeutung für weibliche Generationsorgane und Gestation. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 27.

Schalyt, L. G., Einige chemische Besonderheiten des Inhaltes verschiedener sackartiger Bildungen des weiblichen Genitalsystems. Arch. f. Gyn., **139**, 1930, S. 614.

Schewket, F., Eine spontane Ausstoßung einer vereiterten Tibia eines Fötus durch die Bauchdecken bei einer Graviditas extrauterina. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 21, S. 1273.

Schmechel, Zwei Fälle von extrauteriner Zwillingsgravidität. Gyn. Ges. Dresden, 16. Jan. 1930. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 23, S. 1439.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 6.
Ausgegeben am 31. August 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Schößler, M., Zur Histo- und Morphogenese der Uterusmyome. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 95.
Tavares, A., Sur le continu d'un tératome kystique de l'ovaire. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 512.
Theobald, G. W., The causation of eclampsia. Observations and experiments. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5569, Vol. XXI., Vol. I, S. 1115.
Trancu-Rainer, M., Abszeß der Portio. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 23, S. 1422.
Twumen, A. O. J., Die Myome der Portio vaginalis uteri. Eine kasuistische Uebersicht mit zwei neuen Fällen. Acta obstetr. et gyn. scand., **10**, 1930, Fasc. 2, S. 111.
Unterberger, F., Chemische Beeinflussung von Ei- und Samenzellen. Med. Welt, 1930, Nr. 23, S. 802.
Walchshofer, E., Ueber Rückbildungsvorgänge in der alternden Mamma. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 3, S. 137.
Walter, Fr. und **Roman, J.,** Beitrag zur Kenntnis der hämatogenen Hautmetastasen bei Ulcus vulvae acutum. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 21, S. 705.
Weinberger, Fr., Kasuistischer Beitrag zur Estiomène. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 23, S. 761

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Aldershoff, H., Recherches sur la cause de l'encephalite postvaccinale et de la poliomyélite aigue. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 20, S. 533.
Aussprache über Liquorzirkulation. Vorträge Broemser-Clairmont usw. Physiologie und Pathologie der Liquorzirkulation. Schweiz. med. biol. Ges., Davos, 30./31. Aug. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 562.
Backlin, E., Beiträge zur quantitativen Kenntnis der Gehirnlipoide. Upsala Läkareförenings förhandling, N. F., **35**, 1930, 3/4 S. 105.
Baumm, H., Zur Kenntnis des sozialen Schicksals und des Todes der Hirnverletzten. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 2/3, S. 347.
Beriel, L. et **Rousset, J.,** Syphilis medullaire à forme de paraplegie d'Erb avec examen anatomique. Bull. soc. franç. derm., 1929, Nr. 7, S. 743.
Bernd, W., Doppelseitige Aplasie des 1. Trigemiumsastes mit erhaltener Tränensekretion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 531.
Berner, O., Ueber kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Gehirnblutungen, die sog. „Duretschen Läsionen". Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 386.
Bertraud, J. et **Mareschall, P.,** Étude morphologie du complexe olivaire inférieur chez l'homme. Rev. neurol., **37**, Jg. 1930, T. 1, Nr. 5, S. 705.
Bodachtel, G. und **Opalski, A.,** Gefäßbedingte Herde bei der tuberkulösen Meningitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 2/3, S. 401.
Bruggen, van der J., Ueber Ersatz der Pyramidenbahnfunktion. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **113**, 1930, 4—6, S. 250.
Brunner, H., Zur Pathogenese der Meningitis bei akuter Otitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol., 1930, Jg. 64, H. 4, S. 468.
Cannon, W. B., The autonomie nervous system an interpretation. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5569, Vol. XXI, Vol. I, S. 1109.
Cantacuzène, L'épidémie de poliomyélitide de poliomyelite en Roumaine de 1927 a 1929. Offic. intern. d'hyg. publ., **22**, 1930, 4, S. 722.
Case, J. T., Three cases of neuroma: cirsoid neuroma of face; neurofibroma of stomach; posterior tibial neurofibroma. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 3, S. 648.

Digitized by Google

Comiapi, L. and **Cid, J. M.,** Ependimoma del tercer ventriculo. Boll. instit. psiquiatrico, Jg. 1, 1929, Nr. 3, S. 185.

Dechaume, J. et **Morin, G.,** Les cellules satellites des plexus nerveux entériques au cours de la maladie de Heine-Medin. Compt. rend. soc. biol. Paris, 104, 1930, 16, S. 200.

Doll, E. A. and **Murphy, D. C.,** A case of microcephaly following embryonic Roentgen irradiation. Amer. journ, of psych., **9**, 1930, 5, S. 870.

Dürck, H., Ueber 13 Jahre lang ruhende Gasödeminfektion nach Schußverletzung des Gehirns. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 3, S. 667.

Eckstein, E., Enzephalitis im Kindesalter. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **36**, 1929, S. 494.

Exner, R. und **Klemperer, E.,** Die Fluoreszenz des Liquor cerebrospinalis. Psych. neurol. Wochenschr., 1930, Nr. 19, S. 218.

Grünthal, E., Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren der Hypothalamus der Säuger und des Menschen. Ein Beitrag zur Frage der Organisationsstufe dieses Hirnteiles beim Menschen. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 216.

Guillain, G., Schmite, P. et **Bertraud, J.,** Anévrysme du tronc basillaire ayant déterminé la symptomatologie d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Soc. neurol. Paris, 8. Mai 1930. Rev. neurol., Jg. 37, 1930, T. 1, Nr. 5, S. 795.

—, **Mollaret, P.** et **Bertraud, J.,** Angio-neuroépithéliome kystique de la région suprasellaire. Soc. neurol. Paris, 8. Mai 1930. Rev. neurol., Jg. 37, 1930, T. 1, Nr. 5, S. 787.

Hackel, W., Ein Fall von Neuroblastom des Ramus primus nervi trigemini. Beitrag zu pathologisch-anatomischen Studien der intrakraniellen Geschwülste. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 31.

Hahn, O. und **Kuhlenbeck, H.,** Defektbildungen des Septum pellucidum im Enzephalogramm. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 5, S. 737.

Halpern, F., Kasuistischer Beitrag zur Funktion des Stirnhirns. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 446.

Hess, W. R., Die Funktionen des vegetativen Nervensystems. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1009.

Haymanowitsch, A. J. u. **Cajet, E.,** Zum Problem der beiderseitigen onkologischen Entwicklung der neurogliösen Keimanlage. Les problêmes d'onkologie, **2**, 1929, Nr. 3, S. 176. (Großes subkortikales Neurozytom d. Thal. optic. u. Corpus striat. und kleines Ganglioglioneurom d. Okzipitalhirnrinde. Schm.)

Hirschfeld, R., Jahresbericht Neurologie und Psychiatrie. Bibliographisches Jahresregister des Centralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Jg. 12, Bericht über das Jahr 1928. Berlin, Springer, 1930.

Hosoi, K., Meningiomas with special reference to the multiple intracraniale type. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 245.

—, Multiple intracranial angiomas. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 235.

Jahnel, F., Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Lues cerebrospinalis, lues cerebri, Lues spinalis, Tabes). Fortschr. Neurol. u. Psych., Jg. 2, 1930, 6, S. 237.

Kaldewey, W., Landrysche Paralyse, Poliomyelitiden der Erwachsenen und Poliomyelitis chronica. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 2/3, S. 361.

Kant, F., Gewerbliche Gifte. Fortschr. Neurol. u. Psych., Jg. 2, 1930, 6, S. 252.

Kato, N., Pathologisch-anatomische Befunde des Zentralnervensystems des Kaninchens durch chronische CO-Vergiftung. Otorhino-laryng. Fukuoka, **2**, 1929, H. 5.

Kleyn, A. de, The relation between optical disturbances and inflammation of the sourrounding air-sinuses. Acta oto-laryng., **14**, 1930, Fasc. 1/2, S. 327.

Klissurow, A., Beitrag zur Frage der hyalinen Entartung der Großhirnkapillaren. Arch. f. Psych., **90**, 2/3, S. 201.

Laiguel-Lavastine et **Miget, A.,** Syndrome de Klippel-Feil. Thorax cervical et hypertrophie des apophyses transverses. Soc. neurol. Paris, 8. Mai 1930. Rev. neurol., Jg. 37, T. 1, 1930, Nr. 5, S. 782.

Lhermitte, J., Nature, pathogénie et traitement de la sclérose en plaques d'après les recherches de Sir Purves Stewart, Miss Kathleen Chevassut, J.-A. Braxton-Hicks et F.-O. Hocking. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, Nr. 50, S. 905.

Digitized by Google

Massee, J. C. and **Rooney, J. H.**, Meningitis due to torula histolytica. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 21, S. 1650.
Meumann, E. und **Riebeling, C.**, Ueber die Einwirkung ultravioletter Strahlen auf die Zerebrospinalflüssigkeit. (Mit vergleichenden und ergänzenden Untersuchungen am Blutserum.) Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 302.
Miskolczy, D., Sarkometastasen in den Kaudalnerven. (Ueber das Verhalten der Nervenfasern im Tumorgewebe.) Arch. f. Psych., **90**, 2/3, S. 268.
Minkowski, Klinische und pathologisch-anatomische Demonstrationen zur Frage des Schädeltraumas. Ges. d. Aerzte Zürich, 19. Dez. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 541. Dazu Katzenstein. Weitere Beiträge zum vorgenannten Thema. S. 543.
Mikulowski, W., Ueber enzephalitische Erkrankungen bei Keuchhusten. Acta paediatr., **9**, 1930, 3/4, S. 454.
Morgan, L. O. and **Gregory, H. S.**, Pathological changes in the region of the tuber cinereum in idiopathic epilepsy. Amer. journ. of psych., **9**, 1930, 5, S. 805.
Neiding, M. und **Zajewloschin, M.**, Zur Frage der Pathogenese der akuten allgemeinen Ataxie. Arch. f. Psych., **90**, 2/3, S. 290.
Nishii, R., Zur Frage des Wachstums metastatischer Tumoren des Gehirns. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 1.
Pines, L. u. **Gilinsky, E.**, Zur Vaskularisation der Medulla oblongata. (Ueber die Thrombose der Art. vertebralis.) Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 177.
Pletnew, Die Anwendung systematischer paravertebraler Injektionen bei der Behandlung der Angina pectoris. Med. Welt, 1930, Nr. 25, S. 884. (Hier: Path. Anat. der sympath. Gglien. nach Infekt.-Krankh. Schm.)
Querido, A., Enzephalitis nach Wiederimpfung mit fehlender örtlicher Reaktion nebst einigen Bemerkungen über die Histopathologie der Enzephalitis post vaccinationem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 2/3, S. 423.
Riser, M. et **Sorel, R.**, Etudes sur la circulation cérebrale. L'action de l'adrénaline. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 297.
— et —, Etudes sur la circulation cérebrale. Les spasmes des artères cérébrales chez le sujet normal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 295.
Rose, M., Vergleichende Zytoarchitektonik der Großhirnrinde. Fortschr. Neurol. u. Psych., Jg. 2, 1930, 6, S. 263.
Rothfeld, J., Ein Fall von Lupus pernio mit schweren Gehirnerscheinungen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1031.
Sagel, W., Eigene Erfahrungen über das weiße Blutbild und seinen Wert für die Psychiatrie, Theorie, Methodik, Hämograine. Biologische Leukozytenkurven, Versuch einer blutbiologischen Abgrenzung in der Gruppe der Schizophrenien. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 2/3, S. 436.
Schönfeld, A., Zur Kasuistik der familiären amaurotischen Idiotie. (Typus Spielmeyer-Vogt.) Allg. Ztschr. f. Psych., **93**, 1930, 3/4, S. 155.
Schuster, J., Beitrag zur Histopathologie der Dementia praecox. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 457.
Sehmisch, W., Beitrag zur Kenntnis der kavernösen Hämangiome im Gehirn. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 431.
Spatz, H., Akute totale Kleinhirnerweichung. Neurol. psych. Ges. München, 20. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1148.
Stuart, G. and **Krikorian, K. S.**, A fatal neuro-paralytic accident of antirabies treatment. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5569, Vol. XXI, Vol. I, S. 1123.
Suzuki, N., Experimentelle und kritische Beiträge zur Kenntnis der Granula in den Ganglienzellen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 2/3, S. 163.
Szendey, Fr., Ueber einen Fall von Hirnblutung nach Milzbrandinfektion. Centralbl. f. Bakt. usw., **116**, 1. Abt., Orig., 1930, H. 2/3, S. 215.
Vincent, P., **Puech, P.** et **David, M.**, Adénome chromophile et adénome chromophobe de l'hypophyse. Résultats du traitement chirurgical dans deux cas. Soc. neurol. Paris, 8. Mai 1930. Rev. neurol., Jg. 37, T. 1, 1930, Nr. 5, S. 763, s. auch Aussprache, S. 763.
—, — et —, Hémangioblastome cérébral. Soc. neurol. Paris, 8. Mai 1930. Rev. neurol., Jg. 37, T. 1, 1930, Nr. 5, S. 769.
Wald, A., Systematische Untersuchungen über geburtstraumatische Veränderungen der basalen Ganglien bei Neugeborenen und Säuglingen und ihre Bedeutung für die sog. angeborenen Erkrankungen der basalen Ganglien. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 4, S. 375.

Digitized by Google

Wallenberg, A., Anatomie des Zentralnervensystems. 20. Bericht enthaltend die Leistungen und Forschungsergebnisse in den Jahren 1926—1929. Jahresb. d. Neurol. u. Psych., Jg. 12. Berlin, J. Springer, 1930.

Wätjen, J., Ein Ganglioglioneurom des Zentralnervensystems. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 441.

Wilder, J., Probleme des Zuckerstoffwechsels in der Neurologie und Psychiatrie. Centralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **56**, 1930, 1/2, S. 1.

Winkelbauer, A., Duraendotheliom und Hyperostose. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 748.

Zand, N., L'influence des solutions hyper- et hypotoniques sur le tissu nerveux et les espaces périvasculaires. Rev. neurol., Jg. 37, 1930, T. 1, Nr. 5, S. 737.

Zolotowa, N. A., Gehirnveränderungen bei Endokarditis. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 420.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Alexander, G., Zur Kenntnis des Schläfenbeines des amerikanischen Indianers nebst Bemerkungen über Varietäten und Konstitutionsanomalien des Schläfenbeines des Europäers. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol., Jg. 64, 1930, H. 4, S. 429.

Arnstein, A., Ausgebreitete Ostitis luetica. Ges. Aerzte Wien, 13. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 793.

Bauer, A., Ueber die Aetiologie des Mongolismus an Hand der bisherigen Ergebnisse der Zwillingserforschung. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 3, S. 169.

—, **W.**, Osteomyelitis des Unterkiefers mit tödlichem Ausgang nach Zahnextraction. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 46, 1930, H. 2, S. 194.

Beneke, R. und **Stieda, A.**, Ein traumatisches „Myelom“ (Sarcoma myeloides gigantocellulare) des Stirnbeins. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 2, S. 361.

Bettmann, E., Elfjährige Beobachtung und therapeutische Versuche bei einem Fall von echter Osteopsathyrosis. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 634.

Blencke, B., Ueber Knochenumbau im Fußskelett bei statischen Veränderungen in der unteren Extremtät. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 170.

Brandis, W., Zur Entstehung der Spondylolisthesis. Med. Klin., 1930, Nr 22, S. 821.

Buoy, P. C., Chondroma of intervertrebral disc. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 20, S. 1552.

Burtler, L., Doppelte Epiphysenbildung des Metakarpus. (Ein Beitrag zur Physiologie des Knochenwachstums.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 276.

Christ, N., Ueber die enchondrale Ossifikationszone der distalen Femurepiphyse. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 610.

Dahs, W., Zur Chondrodystrophie-Frage. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 520.

Epstein, J., Ein Fall von angeborener Anomalie der Handwurzelknochen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929. S. 266.

Freund, E., Ueber die mikroskopischen Vorgänge im Hüftkopf nach Schenkelhalsbrüchen. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 327.

—, **K.**, Beitrag zur Coxa vara adnata chondrodystrophica. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 530.

Frey, H., Das menschliche Rumpfskelett in seinen Beziehungen zur phylogenetischen Entwicklung. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 562.

Fuß, E. M., Karzinomatös entartetes Teratom am Steißbein. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 2, S. 515.

Gerth, Zur Frage der Osteoporose. Virch. Arch., **277**, 1930, 2, S. 311.

Goljanizki, J. A., Die gewerblichen Erkrankungen des Kreuzbein-Lendenabschnitts der Wirbelsäule und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 43.

Hanzawa, Sh und **Suda, H.**, Zur Statistik der hämatogenen, akuten, eitrigen Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung ihres Erregers. Mitt. üb. allg. Path. u. path. Anat., Sendai, Japan, **6**, 1930, 2, S. 317.

Härtel, F., Fall von universalen Gelenkkontrakturen fast sämtlicher Gelenke bei einem Chinesen (Taschenmesserkontraktur). Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 291.

Digitized by Google

Heinicke, F., Gelenknahe akute Osteomyelitis Jugendlicher und ihre Folgezustände. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 1, S. 84.

Heuer, F., Die menschlichen Haltungstypen und ihre Beziehungen zu den Rückgratsverkrümmungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 2, S. 249.

Heydner, W., Ueber die Bedeutung des Foramen parietale am Schädel. Allg. Ztschr. f. Psych., **93**, 1930, 3/4, S. 137.

Jeddeloh, B. zu, Ueber den Fettgehalt der Knochenzellen des Schädeldachs. In. Diss. Kiel, 1929.

Isigkeit, E., Untersuchungen über die Heredität orthopädischer Leiden. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 659.

Israelski, M. und **Pollack, H.**, Beitrag zur Osteoarthropathie hypertrophiante nach Pierre Marie bzw. toxigenen Osteoperiostitis ossificans nach Sternberg. Röntgenpraxis, 1930, H. 8, S. 342.

Junghanns, H., Ueber Wirbelabgleiten. Spondylolisthese, Wirbelverschiebung nach hinten und nach der Seite. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 2, S. 423.

Kniepkamp, W., Zur Anatomie des angeborenen und des paralytischen Hackenfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 551.

Kremer, W., Tuberkulose der Knochen und Gelenke einschl. Differentialdiagnose. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 704.

— und **Wiese, O.**, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Ihre Pathologie, Diagnostik, Therapie und soziale Bedeutung. Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen. Beih. z. d. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. usw., herausg. von Brauer u. Ulrici, Bd. 8. Berlin, J. Springer, 1930.

Kretschmer, H. L. and **Lights, W. P.**, Periostitis and ostitis pubis following suprapubic prostatectomy. Journ. of urol., **23**, 1930, 5, S. 573.

Kreuz, L., Kritische Betrachtungen zur Morphologie der angeborenen Coxa vara. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 1, S. 106.

Kümmell, H., Der heutige Standpunkt der posttraumatischen Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit). Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 471.

Kutzenok, B., Ein Fall von angeborener familiärer Mißbildung der oberen Extremitäten. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 246.

Lamy, M., La coxite gonococcique. Paris, Gauthier-Villars & Cie., 1929.

Laudois, F., Die Tendovaginitis stenosans am Daumen. Med. Klin., 1930, Nr. 25, S. 927.

Laux, Gg., Les actions dynamiques des muscles et des ligaments sur l'architecture des os. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 401.

Leroy, M. et **Muller, M.**, Ostéomyélites et traumatismes. Ann. de méd. légale, 1930, Nr. 5, S. 361.

Levaditi, C., **Selbie, F. R.** et **Schoen, R.**, Les arthrites du rhumatisme polyarticulaire spontané de la souris provoqué par le streptobacillus moniliformis. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1193.

Looser, Kretinismus und hypothyreotische Gelenkerkrankungen. Diskussion zum Vortrag. Ges. d. Aerzte Zürich, 21. Nov. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 521.

Lyon, E., Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 295.

Marfan, A. B., Le rachitisme. Etiologie, pathogénie et traitement. Edit. par E. Sergent, R. Mignot et R. Turpin. Paris, Gaston Doin et Cie., 1930.

Meis, F., „Ueber Osteochondropathie" der Sesambeine des Großzehengrundgelenks und ihre Beziehungen zur statischen Insuffizienz des Vorfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 581.

Melchior, E., Zur Aetiologie der Arthritis deformans. Kann eine solche an der unteren Extremität durch Mehrbelastung infolge Schonens der anderen Seite entstehen? Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 2, S. 318.

Merlini, A., Die Akroosteopathien. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 1, S. 73.

Nestmann, F., Histologische Untersuchungen an syphilitisch veränderten Tibien. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 237.

Nilsorme, H., Ueber den kongenitalen Femurdefekt. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 138.

Perla, D. and **Hutner, L.**, Nephrosis in multiple myeloma. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 285.

Digitized by Google

Pförringer, Zur Kenntnis der Mondbeinverletzungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 641.

Piwko, N., Ueber Zystenbildungen in den kleinen Handwurzelknochen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 651.

Plate, E., Ueber einen Fall von Arthritis deformans des Hüftgelenks, entstanden durch Preßlufteinwirkung, nebst Betrachtungen über das Zustandekommen solcher Erkrankungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 201.

Port, K., Die Pathologie und Therapie der Skoliose auf Grund von Röntgenstudien. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 379.

Purrucker, K., Knochensyphilis und Trauma. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 1, S. 46.

Rabl, C.-R. H., Welche Beziehungen hat die Skoliose zur Rachitis. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 31.

Rostock, P., Die Unfallbegutachtung der Gelenkchondromatose. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 593.

Rywlin, J. B., Aufbautypen und Blutversorgung des Fußes im Zusammenhang mit dem Mechanismus des Plattfußes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 740.

Scholz, A., Röntgenologische Beckenstudien zur Frage des Zusammenhangs der Osteochondritis deformans coxae juvenilis und der angeborenen Subluxation der Hüfte, wie und von Calot behauptet wird. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 572.

Schrader, E., Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei Knochentuberkulose. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 606.

Schramm, G., Ein Beitrag zur Pathogenese der kartilaginären Exostosen und Enchondrome. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 421.

Schroeder, F., Zur histologischen Unterscheidung echter Riesenzellensarkome von riesenzellreichen Aufsaugungsgeschwülsten am Knochen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 596.

Schulz, A., Zum Krankheitsbild des „schnellenden Knies". Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 315.

Schulze-Focht, Ueber den Metatarsus varus congenitus und seine Behandlung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 443.

Schütz, E., Zur Arthritis gonorrhoica des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 1/2, S. 83.

Schwamm, M., Eigentümliche Geschwulst in einer Bursa subacromialis. Ges. d. Aerzte Wien, 9. Mai 1930. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 20, S. 633.

Seifert, E., Ueber die schmerzhafte Schulterversteifung. (Periarthritis humeroscapularis.) Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med. N.-F., Bd. 6, H. 8. Leipzig, C. Kabitsch, 1930.

Stracker, O., Arthritis deformans und innere Sekretion. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 803.

Strauss, H., Ueber Nodosis rheumatica. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1111.

Teichmann, Th., Experimentelle Versuche zur Erzeugung von Knochenzysten. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 6.

Thaden, F., Ein Fall von Arachnodaktylie mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Arch. f. Augenheilk., **100**, 1929, 101, S. 278.

Tomesku, J., Kongenitale Deviationen der Phalangen. (Angeborene Kontrakturen der Finger und Klinodaktylien.) Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 126.

—, Angeborene generalisierte Exostosen mit einer begleitenden eigenartigen Entwicklungsstörung, die sich durch einen temporären Ossifikationsprozeß äußert: das Hinzukommen von vier neuen überzähligen Skelettstückchen, deutlich symmetrisch an bestimmten — phylo- und pathogenetisch prädestinierten — Stellen, d. h. in den randständigen Karpalregionen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 1, S. 56.

Walter, Schädelskoliose bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, 23.—26. April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 25, S. 1542.

—, **H.,** Spätfolgen der Epiphysenlösung aus oberen Femurende und Beziehungen zu Chondromen und zur Ostitis fibrosa. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 108.

Weber, C. L., Die Knochenbildung in kartilaginären Exostosen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 253.

Digitized by Google

Wegener, E., Spondylolisthesis und Präspondylolisthesis. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 73.

Weil, S., Die angeborene Beugekontraktur des Kniegelenkes. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 2, S. 398.

Wilhelm, R., Neue Beiträge zur Aetiologie der Schenkelhals- und Schenkelkopfverbindungen. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 537.

Winterstein, O., Ueber die Beziehungen der Tendovaginitis stenosans zur Arthritis deformans. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 22, S. 1347.

Zarenko, P., Zur Klinik der Osteochondroarthropathia necroticans vom Köhlerschen Typus. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 11.

Zollinger, F., Beiträge zur Frage der traumatischen Entstehung der Arthritis deformans. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 166.

Zweibel, L., Studies in the embryology of bone development. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 3, S. 517.

Muskeln.

Britton, S. W., An apparent influence of sympathetic nerves on muscle glycogen. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 1, S. 213.

Coenen, H., Ueber die Ursache der Sehnenruptur des Extensor pollicis longus bei der typischen Radiusfraktur. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 2, S. 193.

Denecke, K., Eine besondere Art der Lipomatose des Musculus abductor digiti quinti pedis und ihre phylogenetische Bedeutung. Ziegl. Beitr., **84**, 1930, 3, S. 598.

Feinberg, P., Fais cedu accessoire de la chair carrée de sylvius (Quadratus plantae). Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 523.

Hanzawa, Sh., Zur Statistik der Myositis purulenta acuta mit besonderer Berücksichtigung ihres Erregers. Mitt. über allg. Path. u. path. Anat. Sendai, Japan, **6**, 1930, 2, S. 333.

Jung, A., L'hypocalcémie dans quatre cas de dystrophie myotonique avec cataracte. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 15, S. 101.

Kopits, J., Beiträge zur Muskelpathologie. Histologische Befunde an Muskeln, Nerven und Blutgefäßen in Spät- und Endstadien peripherer Lähmungen, mit besonderer Berücksichtigung der Poliomyelitis anterior acuta. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 277.

Lindstedt, F., Ueber die Natur der muskelrheumatischen (myalgischen) Schmerzsymptome. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1026.

Mau, C., Muskelbefunde und ihre Bedeutung beim angeborenen Klumpfßuleiden. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **28**, 1930, 2, S. 292.

Schede, Fr., Beitrag zur Arbeit von Schulze-Gocht „Ueber den Trapeziusdefekt. Bd. 26, H. 2 dies. Ztschr. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **27**, 1929, S. 31.

Schulze-Gocht, Ueber den Trapeziusdefekt. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Skolioseentstehung. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chir., **26**, 1928, S. 302.

Ullrich, O., Kongenitale atonisch-sklerotische Muskeldystrophie. Dtsche Ges. f. Kinderheilk. Wiesbaden, April 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1036.

Winter, H., Ueber Myatonia congenita. Arch. f. orthop. u. Unfall.Chir., **28**, 1930, 2, S. 405.

Haut.

Becker, W. S., Cutaneous melanoma. A histological study especially directed toward the study of melanoblasts. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 5, S. 818.

Bernheimer-Karrer, Säugling mit angeborenem Hautdefekt. Ges. d. Aerzte Zürich, 7. Nov. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 520.

Bessemans, A. et **Potter, F. de,** Sensibilité intradermique du lapin normal et syphilitique aux injections de protéines non spécifiques et de produits préparés avec le treponema pallidum des lésions ou des cultures. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 339.

Borchardt, W., Reagiert die menschliche Haut auf Abkühlung oder Erwärmung wie ein lebloser Gegenstand? Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 1019.

Digitized by Google

Casper, W., Zur Histologie der Elephantiasis ulcerosa chronica (Estiomène). Berlin. derm. Ges., 14. Jan. 1930. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, H. 9/10, S. 533.

Coenen, Monströser Fall von multiplen Hautkörnern mit Lupus exfoliativus. Med.-naturwiss. Ges. Münster, 10. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1043.

Dittrich, O., Zur Frage der Chronizität der Hauttuberkulosen, insbesondere des Lupus vulgaris. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 992.

Dupont, A., Un cas de bouton d'orient a structure de sarcoïde de Boeck. Ann. de derm. et de syph., **1**. 7. série, 1930, Nr. 5, S. 453.

Eller, J. J. and **Anderson, V. P.,** Cancer supervention in skin-diseases, clinical, microscopic and therapeutic considerations. Brit. journ. of derm. a. syph., **42**, 1930, 6, Nr. 500, S. 263.

Erb, K. H., Seltene Mischtumoren der Kopfschwarte. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **149**, 1930, H. 4, S. 617.

Favre, M., Massia, G. et **Rousset, J.,** Sur un cas de maladie de Bowen de la peau. Bull. soc. franç. derm. et syph., 1930, Nr. 4, S. 405.

Fischer, A. W. und **Holfelder,** Ueber lokales Amyloid nach Röntgenbestrahlung. Kongr. d. dtsch. Röntgenges. Berlin, Sitz. v. 28. April 1930. Röntgenpraxis, 1930 H. 12, S. 539.

Freund, H., Histologische Befunde bei Sklerödem (Buschke). Berlin. derm. Ges., 10. Dez. 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, H. 5/6, S. 303.

Gay, D. M. and **Bigelow, J. B.,** Madura foot due to monosporium apiospermum in a native american. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 3, S. 325.

Géber, H. und **Rajka, E.,** Nachweis eines allergischen Zustandes bei Herpes menstrualis. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 22, S. 737.

Hu, Ch., Khaw, D. and **Frazier, Ch. N.,** Subcutaneous cysticercosis cellulosae in man. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 5, S. 777.

Hufschmidt, G. et **Neumann, V.,** Xanthomes familiaux. Ann. d. derm. et de syph., **1**, 1930, 7. série, Nr. 5, S. 462.

Jacobson, H. P., Coccidial granuloma. A clinical and experimental review with case reports. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 5, S. 790.

Ketron, L. and **Brown, J.,** The acne bacillus. Arch. of derm. a. syph., **20**, 1929, Nr. 6, S. 835.

Kumashiso, M., Demonstration von histologischen Präparaten der Pyodermia chronica papillaris et exulcerans. Japan. derm. Ges. Najasaki, 26. Mai 1929. Jap. journ. of derm. a. syph.. **30**, 1930, Nr. 3, S. 34.

Nicolas, J., Massia, G. et **Rousset, J.,** Examens histologiques des lésions cutanées (epithelioma, acné-comédon du visage, dermatite des avant-bras etc.) d'un malade travaillant dans le goudron. Bull. soc. franç. derm., 1929, Nr. 7, S. 694.

—, **Rousset, J.** et **Froment, R.,** Dermatide polymorphe de Duhring-Brocq à forme grave avec présence de myelocytes basophiles dans le sang et de polynucléaires dans le liquide des bulles. Bull. soc. franç. derm., 1929, Nr. 7, S. 671.

Poór, F. v., Ein Fall von Lymphogranulomatose mit eigenartiger Keratinisationsstörung der Haut. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 18, S. 609.

Pozojewa, N. G., Ein Fall von Chromoblastomykose. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 18, S. 615.

Rosenthal, S. K., Alopecia areata und akute Infektionskrankheiten. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 18, S. 612.

Rothmann, St., Tuberkulose der Haut. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 663.

Saint-Pierre, Mykosis fongoide a forme tumoral d'emblée chez une filette de quatre ans. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 4, S. 485.

Schwarzmann, J. M., Sur la cytostéatonécrose (oléogranulème) cutanée et subcutanée traumatique, expérimentelle. Ann. d. derm. et d. syph., **1**, 1930, 7. série, Nr. 5, S. 476.

Silcock, F. A. E., Congenital dystrophy of the nails. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3622, S. 1047.

Steinfeld, F., Zur Kenntnis der Dermatomyositis. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 959.

Digitized by Google

Touton, K., Hautschädigungen durch pflanzliche Nahrungs- und Genußmittel. - Die Naturwissenschaften, 1930, H. 6, S. 121.

Troitzkaja, A. D., Ueber Pseudopelade Brocq. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 19, S. 642.

Vigne, P., Un nouveau cas de sarcomatose de Kaposi. Bull. soc. franç. derm. et syph., 1930, Nr. 4, S. 445.

Vogel, H., Hautveränderungen durch Cercaria ocellata. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 17, S. 577.

Wagner, Demonstration einer Schwangeren mit Telangiectasia haemorrhagica (hereditasia) Osler. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 14. Febr. 1930. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 25, S. 1561.

Williams, Ch. M., Cutaneous manifestations of heredity. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 5, S. 721.

Zoon, J. J., Atrophodermia vermicularis der Backen. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 21, S. 710.

Sinnesorgane.

Albrecht, W., Zur Frage der Pneumatisation des Mittelohres. Histologische Untersuchungen am Schläfenbein des Neugeborenen. Acta oto-laryngologica, **14**, 1930, Fasc. 1—2, S. 221.

Amirli, A. Ch., Ueber die Pigmentation der Konjunktiva bei Morbus Addisonii. Ztschr. f. Augenheilk., **71**, 1930, 4, S. 254.

Bab, W., Tuberkulose des Auges. Jahresbericht Tuberkuloseforsch., Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930, S. 647.

Balas, S., Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Thrombosis venae centralis retinae. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 1/2, S. 339.

Bechert, L. H., Ueber die Erkrankung von Frauen an hereditärer Optikusatrophie (Leberscher Krankheit). Arch. f. Augenheilk., **100**, 1929. 161, S. 285.

Bloy, F., Ueber die Einwirkung der Lider auf die Form der vorderen Hornhautfläche. Acta ophthalm., **8**, 1930, 1, S. 1.

Bessemans, A., Canneyt, J. van et **Vincke, J.**, L'humeur aqueuse dans la syphilis expérimentale du lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 17, S. 341.

Bistis, A., Einiges über die experimentelle Sympathikusheterochromie. Ztschr. f. Augenheilk., **71**, 1930, 4, S. 235.

Boen-Lian, S., Phlyktänen bei katarrhalischen Konjunktivitiden, ihr histologischer Bau und ihre Beziehung zur Skrophulose bzw. Tuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 3, S. 360.

Boente, F., Kalkablagerungen in der Linse. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 1/2, S. 261.

Brunner, W., Ueber den Vererbungsmodus der verschiedenen Typen der angeborenen Rotgrünblindheit. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 1, S. 1.

Edmund, C., On congenital colobomatous groove formations in the optic disk. Acta ophthalm., **8**, 1930, 1, S. 56.

—, A case of choroidal coloboma with peculiar localisation. Arch. ophthalm., **8**, 1930, 1, S. 72.

Elsching, A., Ueber die Zonulalamelle. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1929, S. 760.

Filatow, W., Keratitis Meibomiana. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 3, S. 380.

Fleischer, B., Zur Aetiologie des Keratokonus. Arch. f. Augenheilk., **100**, 1929, S. 247.

Fraser, J. S., Non-experimental labyrinthitis in animals. Acta oto-laryngologica, **14**, 1930, Fasc. 1—2, S. 249.

Gilbert, W., Ueber Xanthomatose der Hornhaut und Lederhaut. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1929, S. 329.

Granström, K. O., Contribution a l'étude des kystes spontanés issus de la face posterieure de l'iris. Acta ophthalm., **8**, 1930, 1, S. 35.

Grósz, E. v., Ueber das Sarkom der Uvea. Arch. f. Augenheilk., **100**, 1929, S. 236.

Digitized by Google

Gyger, R., Ueber die Beziehung der markhaltigen Nervenfasern der Retina zur Recklinghausenschen Krankheit. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 523.

Heesch, K., Die Anatomie des Glaskörpers. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1930, S. 680.

Heine, L., Echinococcus intraocularis. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 3/4, S. 712.

Herzog, M., Vererbte angeborene Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 536.

Hippel, E. v., Zur Prognose der Uvealsarkome. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 1, S. 206.

—, Embryologische Untersuchungen über Vererbung angeborenen Katarakt, über Schichtstar des Hundes sowie über eine besondere Form des Kapselkatarakt. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 2, S. 300.

Huizinga, E., Sur la labyrinthite non expérimentale chez l'animal. Acta laryng., **14**, 1930, Fasc. 1/2, S. 251.

Jaeger, E., Eine bisher nicht beschriebene Form von Bindehauterkrankung. (Ein Beitrag zur Pathologie der Bindehaut.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 3, S. 373.

Jga, F., Ueber Herdreaktionen an den unberührten Augen nach parenteraler Zufuhr von artfremdem Serum. Bei einmaliger und wiederholter Injektion in die Blutbahn, bei der Immunisierung und bei der Anaphylaxie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 449.

Junius, P., Das Tuberkulom der Conjunctiva bulbi. Arch. f. Augenheilk., **100**, 1929, S. 164.

Mc Kee, J. W., Melanosarcoma of the limbus. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 5, S. 407.

Kreiker, A., Zur Klinik und Histologie der epithelialen Bindehautxerose. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 1, S. 191.

Kubik, J., Ueber das Substrat des Pseudosklerosenrings (Kayser-Fleischerschen Ringes). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 478.

—, Zur Pathologie menschlicher Stare. 1. Teil. Gewichtsverhältnisse menschlicher Linsen. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 3/4, S. 657.

Kümmell, R., Zur Anatomie der frischen Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1929, S. 314.

—, Augenveränderungen bei Aleukia hämorrhagica (Frank). Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 3/4, S. 688.

Kyrieleis, W., „Retinitis albuminurica" ohne ophthalmoskopischen Befund. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1929, S. 861.

Löhlein, W., Versuche über die Pigmentwanderung in der Epithelschicht der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1930, S. 385.

—, Versuche über die Pigmentwanderung in der Epithelschicht der Hornhaut und ihre Bedeutung für die Erkenntnis der Epithelregeneration. II. Histologische Befunde. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 3/4, S. 497.

Majewski, K. W., Sur le mecanisme du décollement de la rétine chez les myopes. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 5, S. 273.

Marchesani, O., Die sympathische Ophthalmie im Lichte experimenteller Forschungen. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1930, S. 606.

Mayer, O., Die Entstehung des Attikcholesteatoms. Acta oto-laryng., **14**, 1930, Fasc. 1/2, S. 242.

Meyer, H., Linsenmyopie durch kongenitale Mikrophakie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 525.

—, **M.**, Die Ohrenkrankheiten des Kindes. Abh. Kinderheilk. und ihren Grenzgebieten. Beih. z. Jahrb. d. Kinderheilk., herausg. v. A. Czerny, 1930, H. 26.

Nager, F. R., Ueber Spätmeningitis nach Labyrinthfraktur. Acta oto-laryng., **14**, 1930, Fasc. 1/2, S. 127.

Přecechtěl, A., A contribution to the development of congenital atresia of an ear with cholesteatoma. Acta oto-laryng., **14**, 1930, Fasc. 1/2, S. 123.

Reitsch, Anatomische Betrachtungen über Fornix-, Karunkel- u. Semilunarfalte. Ztschr. f. Augenheilk., **69**, 1929, 4, S. 207.

Rieger, H., Ueber einen Fall von markhaltigen Nervenfasern des papillomakulären Bündels mit hoher Myopie und Veränderungen in der Macula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 517.

Digitized by Google

Rohrscheider, W., Schädigungen des Sehorgans bei therapeutischer Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen. Centralbl. f. Ges. Ophthalm. u. Grenzgeb., **23**, 1930, 5, S. 289.

Rolen, A. A., Ueber die Chromotropie des Bindegewebes im Auge. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 1/2, S. 251.

Schappert-Kimmyser, J. und **Mulock-Houwer, A. W.,** Melanome und kleinste Sarkome. Arch. f. Augenheilk., **100**, 1929, S. 21.

—, Die Frequenz der sog. Uvealmelanome in Augen mit und ohne Sarkom. Arch. f. Augenheilk., **100**, 1929, S. 46.

Scheerer, R., Zur Topographie des Sehnervenrandes im kurzsichtigen und im nichtkurzsichtigen Auge. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 1, S. 53.

Schlittler, E., Histologische und klinische Untersuchungen zur Frage der Labyrinthveränderungen bei ohrfernen malignen Tumoren (sog. „Labyrinthopathia exsudativa carcinomatosa"). Acta oto-laryng., **14**, 1930, Fasc. 1/2, S. 188.

Schröder, K., Hämatogene, umschriebene Labyrinthentzündung. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 1, S. 8.

Seefelder, R., Zur pathologischen Anatomie der Retinitis circinata, zugleich ein Beitrag zur Frage der Herkunft sog. Fettkörnchenzellen. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1930, S. 334.

Seissiger, J., Augenbefunde bei Neugeborenen. Arch. f. Augenheilk., **100/101**, 1929, S. 302.

Thies, O., Iritis und Menstruation. (Betrachtungen über innersekretorische Zusammenhänge.) Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 1, S. 103.

Towbin, B. G. und **Rawić-Sćerbo,** Zur Frage des Verhältnisses der skrofulösen Keratokonjunktivitiden zur Tuberkulose. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 1, S. 154.

Ullmann, S., Tuberkulose des Ohres. Jahresb. Tuberkuloseforsch. Jahr 1928. Berlin, J. Springer, 1930. S. 657.

Velhagen, C., Ein Fall von einseitiger Hypoplasie des Sehnerven in einem sonst normalen Augapfel. Arch. f. Augenheilk., **102**, 1930, 1/2, S. 382.

—, Ueber Mikrophthalmus geringen Grads, **84**, 1930, 3, S. 385.

Wätzold, P., Weiterer Beitrag zur Pathogenese und Klinik des Aderhautsarkoms. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 1, S. 139.

Weber, M., Zur Theorie der experimentellen Otosklerose. (Das Knochenbild der Otosklerose in seinen Beziehungen zur Osteodystrophia fibrosa und Osteogenesis imperfecta.) Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 1, S. 62.

Wessely, K., Zur Pathogenese und Therapie der Netzhautablösung. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 901 u. Nr. 23, S. 950.

Wittmaack, Ueber sog. experimentelle Hühnerotosklerose. Acta oto-laryngologica, **14**, 1930, Fasc. 1—2, S. 228.

Wolchonsky, S., Prowazeks Körperchen bei Trachom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **84**, 1930, 4, S. 544.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Berger, W., Schwerer Elektrounfall durch die Badeklingel. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 28. Febr. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 796.

Brandis, W., Zur Diagnose der Bleivergiftung. Med. Klin., 1930, Nr. 23, S. 862.

Brasil, V. und **Vellard, J.,** Das Gift der brasilianischen Spinnen. Seuchenbek., Infektionskrankh., 1930, H. 2, S. 96.

Cushing, E. H., Borsäurevergiftung. Med. Samml. v. Vergiftungsfällen, **1**, 1930, Lief. 6, S. 91.

Frankenthal, L., Seltene Verletzung durch Menschenbiß. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1045.

Fühner, H., Bariumchloridvergiftung. Med. Samml. v. Vergiftungsfällen, **1**, 1930, Lief. 6, S. 35.

Graßmann, W., Beobachtungen über Arsenwasserstoffvergiftung. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., **1**, 1930, H. 1/2, S. 197.

Jordan, E. J., The production by staphylococci of a substance causing food poisoning. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 21, S. 1648.

Digitized by Google

Kaerber, G., Beitrag zur Toxikologie der bei Gegenwart brennender Flammen auftretenden Zersetzungsprodukte des Aethers. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1130.
Kleeberg, J., Die Lynthalinbehandlung und ihre Gefahren. Ztschr. f. klin. Med., **113**, 1930, H. 2, S. 247.
Lauer, A., Zur Kenntnis der menschlichen Blutgruppen. Die Naturwissenschaften, 1930, H. 4, S. 86.
Merkel, H., Thalliumazetat-Vergiftungen. Med. Samml. v. Vergiftungsfällen, **1**, 1930, Lief. 6, S. 85.
Pietrusky, F., Natriumfluoridvergiftung (Selbstmord). Med. Samml. v. Vergiftungsfällen, **1**, 1930, Lief. 3, S. 31.
Pines, L. und **Prigonikow, J.**, Zur Frage des Salvarsantodes. Arch. f. Psych., **90**, 2/3, S. 185.
Poehlmann, A., Blutgruppe und Syphilis. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 24, S. 1007.
Rupp, Tierexperimentelle Untersuchungen über homologe Immunisierung und die Vaterschaftsdiagnose nach Zangemeister. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 23, S. 1414.
Schläger, Die Blutgruppenuntersuchungen. Med. Klin., 1930, Nr. 24, S. 913.
Schrader, Späte Aufklärung eines vorgetäuschten Selbstmordes. Ver. Aerzte Halle, 12. Febr. 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 961.
Straßmann, G., Gerichtsärztliche Erfahrungen über Blutgruppenuntersuchungen im Alimentensprozeß. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 1, S. 219.
Thomsen, O., Ueber scheinbares Fehlen des A-Rezeptors in der Gruppe A-B. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 23, S. 1078.
— et **Friedenreich, V.**, Méthode élémentaire pour la determination des groupes serologiques a et A^1 (groupes AA^1 et AA^2 de Landsteiner) chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **103**, 1930, 14, S. 1301.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines. Lehrbücher. Geschichte.

Bauer, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Blutstillung durch Hochfrequenzstrom. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1487.
Bier, A., Beiträge zur Heilkunde aus der chirurgischen Universitätsklinik in Berlin. IV. Abhandlung: Homoiopathie. 3. Teil. Läßt sich die Homoiopathie wissenschaftlich betreiben und begründen? Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1228 u. Nr. 30, S. 1270.
Bologa, V.-L., Uns lettre de Charles Daremberg à Fr. R. Seligmann. Janus, Jg. 34, 1930, 5/6, S. 129.
Cairus, H. and **Fulton, J. F.**, Experimental observations on the action of radon on the spinal cord. Lancet, **219**, 1930. Nr. 5575, Vol. I, Vol. II, S. 16.
Clairmont, P., Anton Eiselsberg zum 70. Geburtstage. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1431.
Dietrich, A., Morphologische Befunde nach Vigantolfütterung bei Kaninchen. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen, 5. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1301.
Doorslaer, G. v., Rembert Dodocus au début de sa carrière. Janus, **34**, 1930, S. 132.
Duncker, H., Röntgenstrahlen und Keimschädigung. Tierexperimentelle Grundlagen. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 1, S. 142.
Ebstein, E., Gottfried Christoph Beireis, Arzt und Professor in Helmstedt. Ein Gedenkblatt zu seinem 200. Geburtstag (28. Febr. 1930). Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1268.
Ellis, R. W. B., Pellagra secondary to gastrointestinale disease. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 1036.

Digitized by Google

Günther, H., Grundprobleme der Konstitutionsforschung. Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med., **6**, 1929, N. F., H. 3.

Haberer, H. v., v. Eiselsberg zum 70. Geburtstag. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1272.

Heller, Die Geschlechtskrankheiten in der Kunst der Zeiten und Völker. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, (Kongreßber.) S. 98.

Henschen, Willkommengruß mittelrhein. Chir.-Ver., Baseler Tag. 1930. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1. (Daten der Baseler med. Fakultät. Schm.)

Hill, L. and **Topley, W. W. C.**, On the effect of ultra-violet irradiation upon the resistance of mice exposed to pasteurella infection. Brit. journ. of exp. path., **9**, 1930, 3, S. 182.

Hirschfeld, H., Nachruf Alexander Maximow†. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 1.

Hoff, H., Experimentelle Studien der nervösen Erscheinungen der Vergiftung mit Vitamin-D. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 149.

Kleine, H. O., Die Hofwehemutter. (Zum Gedächtnis der Justine Siegemund.) Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1140.

Maresch, R., Friedrich Schlagenhaufer. Nachruf. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 889.

Merkel, Zur Einführung. Festschrift zur Einweihung des Münchener Instituts für gerichtliche Medizin. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 187.

Moldawsky, J. W., Ueber den Einfluß der Berufsarbeit der Radiologen auf die erythropoetische Funktion des Knochenmarks. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 145.

Nalunmacher, H., Wie beeinflußt das an die werdende Mutter verabreichte standardisierte Vitamin-D — Vigantol — die Entwicklungsvorgänge des fötalen Organismus und die Schwangerschaft? Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 29, S. 1820.

Peck, S. M., Bestrahltes Ergosterin und Pigmentbildung. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 207.

Policard, A., **Paupert-Ravault** et **Barral, Ph.**, Action calcifiante de l'ergosterol irradié sur les lésions tuberculeuses expérimentales du cobaye. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 633.

Poll, H., Mutation und Modifikation. Med. Welt, 1930, Nr. 26, S. 915.

Revised check-list of the in cunabula in the army medical library. Washington D. C. Bull. New York acad. med., **6**, 1930, 6. S. 365.

Ridell, W. R., References of the Morbus gallicus by John Owen „The Prince of Epigrammatists". The urol. a. cutaneous rev., **34**, 1930, Nr. 1, S. 63.

Rubner, Ernstes und Heiteres aus meinem Leben. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1099.

Ruhräh, J., Robert Whytt. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 1068.

—, Jójsef Csapó. 1734—1799. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 1299.

Schlesinger, E., Die Ueberlegenheit der Breitgebauten über die Schlanken. Nach Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen. Ein Beitrag zum Konstitutionsproblem. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1090.

Schönheimer, R. und **Behring, H. v.**, Ist unbestrahltes Ergosterin resorbierbar? Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1308.

Schultz, O. K. u. **Meyer, W.**, Ueber die Parallelität zwischen antirachitischem und toxischem Faktor in bestrahltem Ergosterin. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1361.

Seckendorf, E., Der Krankheitsname Syphilis. Zur Erinnerung an seine 400 jährige Existenz.) Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1200.

Singer, W., Experimenteller Beitrag zum Problem der Höhenanoxämie. Schweiz. med. biol. Ges., Davos, 30./31, Aug. 1930. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 649.

Steiner, E. und **Zollinger, F.**, Materialiensammlung von Unfällen und Schäden in schweizerischen Röntgenbetrieben. IV. Die medizinisch-rechtliche Seite. Röntgenpraxis, 1930, H. 12, S. 546.

Stubbe, H., Radium- und Röntgenstrahlen als mutationsauslösender Faktor. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 1, S. 124.

Digitized by Google

Sudhof, K., Theophrast von Hohenheim. 1. Abt., Bd. 2. München-Berlin, Oldenbourg, 1930.

Taylor, N. B., Branion, H. D. and **Kay, H. D.,** Some effects of the administration of excessive doses of irratiated ergosterol to normal and to parathyroidectomised dogs. Proc. phys. soc., 10. Mai 1930. Journ. of phys., **69**, 1930, 4, S. 35.

Voltz, Fr., Physik und Medizin. Arch. f. Gyn., **142**, 1930, H. 1, S. 209.

Wilmer, W. H., Some of the early eye and ear infarmaries in the united states and the men, who made them. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 6, S. 478.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Almén, H., Eine Methode, Leukozyten im Ausstrichpräparat zu konzentrieren. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 377.

Ammerschläger, J., Die Bedeutung des „Häutchens" im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1190.

Arinkin, M. I., Die intravitale Untersuchungsmethodik des Knochenmarks. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 233.

Aschoff, L., Bakterioskopie an der Leiche. Arch. f. Hyg., **103**, 1930, 1/3.

Baudouin, A. et **Lewin, J.,** Une nouvelle méthode de dosage des chlorures dans les liquides histogiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 485.

Bergel, S., Ueber pathologische Lipoidbildung bei der experimentellen Syphilis und ihre Beziehung zur Wassermannschen Reaktion. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 220.

Boros, J. v. und **Kaltstein, O.,** Ein Beitrag zur Frage der Blutplättchenzählung. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 419.

Burdon, K. L. and **Bromberg, L.,** The use of plasma in the kline test for syphilis. Proc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 736.

Chambers, R., Vital staining with methyl red. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 809.

Cohn, A., Die Technik der Serodiagnose (Komplementbindungsreaktion) der Gonorrhoe. Berlin. derm. Ges., Sitz. v. 10. Jan. 1930. Derm. Ztschr., **58**, 1930, H. 5/6. S. 382.

Comberg, W., Festlegung der photographischen Situation. (Ein Vorschlag für medizinische und andere wissenschaftliche Photographie.) Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1234.

Dubranszky, V., Ueber ein neues Verfahren zur Darstellung der Mikroglia. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 230.

Fibiger, J., Ueber die Ellermannsche Methode zur Granulafärbung. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 390.

Forstmann, W. und **Müller, H.,** Ueber Stereo-Mikroskopie und die Herstellung von Stereomikrophotographien. Photograph. Korrespondenz, **66**, 1930, Nr. 5, S. 119.

Fridli, R., Ueber die jodometrische Bestimmung des Thalliums auch in Gegenwart von Ferri-Eisen. Seine Bestimmung in Leichenteilen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, H. 5, S. 478.

Grabar, P. et **Weill, J.,** Contribution à l'étude de l'ultrafiltration des liquides organiques. Technique et appareillage. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 398.

— et —, Application du procédé d'ultrafiltration a l'étude des protéïnes du sérum humain normal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 402.

Grandi, D., Intorno ad una nuova reazioni sierologica per la diagnosi sella sifilide. Giorn. di batter. e immunol., 1930, anno 5, VIII, S. 499.

Guillermond, A., Sur la toxicité des colorants vitaux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 468.

Hollande, A. Ch., Nouvelle technique pour la mise en évidence rapide et certaine du chondriome dans les cellules. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 473.

Hopf, G., Zur Komplementbindungsreaktion bei Gonorrhoe. Med. Klin., 1930, Nr. 26, S. 970.

Digitized by Google

Huth, Th. von and **Liebesthal, Fr.,** The culture of tubercle bazilli from the urine. A report of one thousand two hundred cases. Surg., gyn. a. obstetr., **50,** 1930, Nr. 6, S. 985.

Janney, J. C. and **Walker, B. S.,** Estrogenic substances: I. Apparatus and methods for preparation of stable extracts | from natural sources. Endocrinology, **14,** 1930, 2, S. 101.

Jaquiert, Ch., Influence du ph dans les fixations au formol. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104,** 1930, 19, S. 483.

Kaufmann, E., Ein neues Universalkolorimeter. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1174.

Keil, Ueber eine neue Schnellfärbung der Spir. pallida mit Astraviolett F. F. Nordostd. Derm.-Ver. Königsberg i. Pr., 16. Sitz. v. 8. Dez. 1929. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **34,** 1930, H. 1/2, S. 20.

Kockel, H., Histochemische Metallnachweise. Virch. Arch., **277,** 1930, 3, S. 856.

Koyasu, Ueber die Zählungsmethode von Rekurrens-Spirochäten im kreisenden Blute und einige Versuche über das experimentelle Rückfallfieber. Lues (Bull. de la soc. japon. de syph.), **4,** 1929, Nr. 2, S. 17.

Marshall, J. A., Explosion of silverfulminate in histopathologic laboratory. Journ. amer. med. assoc., **94,** 1930, 22, S. 1757.

Nyberg, V. J., Indikatorpapierverfahren zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration einer Lösung, besonders des Magensaftes und des Harns. Ztschr. f. klin. Med., **113,** 1930, H. 3/4, S. 362.

Ochs, G. W., Ueber den Einfluß der Temperatur auf die Färbung von Blutausstrichpräparaten. Fol. haematologica, **37,** 1928, S. 241.

Oustinoff, P. V., A propos d'un procédé pour les recherches des cristaux d'hémochromogéne. Ann. d. méd. légale, 1930, Nr. 6, S. 483.

Pijper, A., Eine neue Methode (Diffraktionsverfahren) für Durchmesserbestimmungen von roten Blutzellen. Fol. haematologica, **38,** 1929, S. 320.

Preininger, Th., Präzipitationsversuche mit gefärbtem Wassermann-Antigen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 876.

Sawada, H., Ueber die Rekurrensspirochäten gut färbende Farbstoffe. Lues (Bull. d. l. soc. japon. d. syph.), **4,** 1929, Nr. 2, S. 21.

Schiffmann, J., Die pathologisch-histologische Diagnostik im Dienste der klinisch-praktischen Gynäkologie. Med. Klin., 1930, Nr. 29, S. 1080.

Schultz, A., Verbesserte Methode der farbenerhaltenden Konservierung mittels Leuchtgas. Med. Ges. Kiel, 5. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1295.

—, Beziehungen zwischen Leukämie und Gicht. Med. Ges. Kiel, 5. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1295.

Schwarz, F. K. Th., Ein neuartiger Objektträgerhalter. Centralbl. f. Bakt., **117,** 1930, I. Abt., Orig., H. 4/5, S. 319.

Simpson, M. E., American literature for 1926, 1927 (supravital and vital stains — to problems of blood, blood forming organs and connective tissue. Fol. haematologica, **37,** 1928, S. 94.

Voss, H. E., und **Loewe, S.,** Schnelltest auf männliches Sexualhormon. (Der Mitogenesetest C. R. Test III) auf Androkinin. Dtsche med. Wochenschr. 1930, Nr. 30, S. 1256.

Windholz, F., Sektionsmethode zum autoptischen Vergleich von Röntgenbefunden. Virch. Arch., **277,** 1930, 3, S. 658.

Winternitz, R. und **Stary, Z.,** Eine einfache Methode zur Reststoffbestimmung im Bluttropfen. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 1006.

Witzleben, H. D. v., Liquordiagnostik mit dem „Schellackreagenz Homburg". Med. Klin., 1930, Nr. 28, S. 1045.

Zelle im allgemeinen. Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Achard, Ch. et **Ornstein, J.,** La calcémie dans les maladies aigues. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104,** 1930, 22, S. 749.

Aschoff, L., Plethora. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 106.

Digitized by Google

Barsóny, E., Blutcholesterinuntersuchungen während der normalen und toxischen Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 29, S. 1811.

Baumann, R., Ueber das Vorkommen morphologisch nachweisbarer Cholesterinester in verschiedenen pathologisch veränderten Organen der Tiere. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 833.

Berenosy, G. v., Eine Studie über die Kalzium- und Nebenschilddrüsenfrage. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1213.

Bernhardt, H. und **Oelkers, H. A.,** Zur Frage der Entstehung von Nekrosen. (Klinische Osmoseprobleme.) Ztschr. f. klin. Med., 1930, H. 3/4, S. 537.

Böhmig, R., Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erstickungsblutungen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 133.

Borghi, B., Ueber die Folgen der Injektion von arteigenen und artfremden Leukozyten. Krankheitsforsch., **84**, 1930, S. 308.

Breinl, F., Allergie, Anaphylaxie und Idiosynkrasie. Med. Klin., 1930, Nr. 30, S. 1108.

Büngeler, W., Der Organstoffwechsel bei Gewebsaktivierung und Anaphylaxie. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 125.

Cantoni, O., Les voies d'absorption de la graisse alimentaire. Arch. ital. de biol., **82**, 1930, 3, S. 175.

Chiari, H., Ueber eine eigenartige Störung des Fettstoffwechsels. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag., S. 347.

Chini, V., Ueber die lokale Einwirkung der Harnsäure auf die Gewebe. Krankheitsforsch., **8**, 1930, 4, S. 301.

Da Cunha et **Conçalves, A.,** Les chromosomes sont-ils des formations-individualisées du noyau cellulaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 429.

Currier, F. P. and **Davis, D. B.,** Progressive lipodystrophy appearing at menopause. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 6, S. 750.

Davies, J. H. T., A case of mycosis fungoides. Brit. journ. of derm. a. syph., **42**, 1930, Nr. 501, 7, S. 324.

Dewuet, A., Les glycosuries par piqure tubérienne chez le lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 798.

Dietrich, A., Die Bewertung der Fettembolie. Der Chirurg, 1930, H. 13, S. 593.

Duncan, A. G., The serum cholesterol in mental disorders. Journ. mental scienc., **76**, 1930, Nr. 313, S. 284.

Finkeldey, W., Die morphologischen Kennzeichen sensibilisierten Gewebes. Krankheitsforsch., **8**, 1928, 4, S. 314.

Fischer-Wasels, B., Ueber Fernwirkungen der Entzündung. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 115.

Frey, E. K., Zur Deutung der reaktiven Hyperämie. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1179.

Aussprache zum Vortrag **Freye-Cohn:** Ueber ungewöhnliche Kalkbildung im Bindegewebe. Berl. med. Ges. 18. Jnni 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 1022.

Fuchs, H. J., Ueber die Einwirkung von Kohlensäure auf die Gerinnung und Komplementwirkung von Plasma. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, H. 3/4, S. 266.

Gabriel, M., Die bisherigen Ergebnisse der Moorleichenforschung und Mitteilung eines neuen Fundes einer Moorleiche. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 226.

Gautier, Ch., Sur l'origine hépatique de la glycosurie par l'adrénaline. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, 22, S. 606.

Gáal, A. M., Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel bei Xanthomatosis essentialis. Ztschr. f. klin. Med., **113**, 1930, H. 3/4, S. 349.

Gigon, A. und **Noverraz, M.,** Organe als „Strahlungssender". Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 585.

Goldsworthy, N. E., Some properties of mucus with special reference to its antibacterial functions. Brit. journ. of exp. path., **9**, 1930, 3, S. 192.

Gräff, S., Das Verhalten der Leukozyten an Grenzflächen (nach tierexperimentellen Untersuchungen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 138.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 7.

Ausgegeben am 10. September 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Grigaut, A. et **Ornstein, J.**, La dosage du calcium dans le sérum sanguin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 747.

Gruber, G. B. u. **Schmidt, W.**, Die experimentelle Nierenverknöcherung. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 181.

Gunther, L. and **Greenberg, D. M.**, The diffusible calcium and the proteins of the blood serum in jaundice. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 6, S. 983.

Haffner, F., Zur Phosphor- und Kalkbewegung im Blut durch D-Vitamin. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen, 5. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1301.

Halter, Hydrops universalis congenitus. Geb.-gyn. Ges. Wien, 10. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 863.) (Kombination mit einer Anzahl Mißbildungen. Schm.)

Hamazaki, Y., Recent japanese literature on the histiocyte problem. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 428.

— und **Watanabe, M.**, Ueber die Affinität der Histiozyten für die verschiedenen Organe und Gewebe. I. Mitt.: Experimentelle Untersuchungen mittels intravaskulärer Injektion der „Karminzellen." Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 12.

Hellmuth, M., Ueber Gefäßveränderungen bei der Frostgangrän. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 702.

Hofbauer, J., Empirie und Theorie der Hyperemesisbehandlung mit Zucker und Insulin. Bemerkungen zu der gleichartigen Arbeit von Caffier im Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 12. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 26, S. 1638.

Jockisch, G., Luftfüllung der Blase und tödliche Embolie. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 29, S. 1795.

Kappis, Untersuchungen über Blutgerinnungsstörungen. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1489.

Kay, H. D., Blood phosphorus in health and disease. V. Note on the chemical composition of the reticulocyte. Brit. journ. of exp. path., **9**, 1930, 3, S. 148.

Kob, Ueber präsenile Gangrän. 20. Tag. d. südostd. Chir.-Ver. Gleiwitz, 22. Febr. 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 27, S. 1694.

Komiya, E., Morphologische Blutveränderungen bei gespeicherten Tieren. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 201.

Kurkiewicz, T., Sur la fonction glycogénique du noyau cellulaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 616.

Kuschnarjew, M. A., Kalium und Kalzium bei Anaphylaxie. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, H. 1/2, S. 9.

Leites, S. und **Gollbitz-Katschan, Z.**, Alimentäre Cholesterinämie bei Lebererkrankungen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1259.

Leonhard, F., Sterbehilfe. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 27. Jg., 1930, Nr. 14, S. 471.

Leopold, J. S. and **Rogatz, J. L.**, Unilateral edema. Report of a case in an infant aged four month. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 980.

Lepehne, G., Das Problem der Gallenfarbstoffbildung innerhalb und außerhalb der Leber. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 277.

Lewy, B., Ein Fall von Kalkgicht. Med. Klin., 1930, Nr. 26, S. 964.

Lubarsch, O., Grundsätzliches zur Frage der Amyloidablagerungen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 155.

Menkin, V., Studies on inflammation. III. Fixation of a metal in inflamed areas. Journ. exp. med., **51**, 1930, 6, S. 879.

Merkel, H., Ueber Todeszeitbestimmungen an menschlichen Leichen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 285.

Digitized by Google

Moncorps, Ueberimpfung von Mucosis-fungoides-Material auf Meerschweinchen. Münch. derm. Ges., Sitz. v. 20. Febr. 1930. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, H. 13, S. 783.

—, Zur Metastasenbildung bei der Mycosis fungoides. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, (Kongreßber.), 1930, S. 152.

Muller, G. L., The Cholesterol metabolism in health and in anemia. Medicine, **9**, 1930, 2, S. 119.

Müller, W., Reaktive Gewebsveränderungen bei funktioneller Ueberbeanspruchung der Stützgewebe. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1250.

Neale, A. V., Acute anaphylactic shock: Report of a fatal case. Brit. journ. childr. diseas., **27**, 1930, Nr. 316—318, S. 113.

Nippe, Beiträge zur Thrombosefrage. (Echte Knotenbildung in einem Lungenembolus.) Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 330.

Nürnberger, L., Untersuchungen über den intermediären Fettstoffwechsel des Fetus. Arch. f. Gyn., **142**, 1930, H. 1, S. 93.

Papilian, V., Des mouvements provoqués après la mort. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 599.

Redeker, F., Ueber den Stand des Allergieproblems. Erg. d. ges. Tuberkuloseforsch., 1930, 1.

Rehn, E., Praktische Folgerungen aus neuen theoretischen Feststellungen über den Operationsschock. Ztschr. f. ärztl. Fortb., Jg. 27, 1930, Nr. 14, S. 447.

Reiche, F., Zum Kalziumstoffwechsel im Blut und Rückenmarksflüssigkeit. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1209.

Reinwein, H., Pathologische Physiologie des Ionen- und Mineralhaushalts. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, Lief. 7, S. 586.

Rondoni, P., Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen der Harnsäure zur Allergie. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 119.

Santos, dos N., Le taux de la cholestérine dans le sang artériel et le sang veineux chez les cobayes normaux et les cobayes tuberculeux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 917.

Schade, H. und **Mayer, K.,** Ueber das Verhalten gesunder menschlicher Blutleukozyten bei Milieuänderungen innerhalb der Grenzen, wie sie den Entzündungsvorgängen entsprechen. Krankheitsforsch., **8**, 1930, 4, S. 261.

Schlomka, G., Ueber neuere Ergebnisse der Alternsphysiologie und ihre klinische Bedeutung. Med. Klin., 1930, Nr. 29, S. 1065.

Schmidt, O., Luftbefunde im Kreislauf bei stumpfer Gewalt gegen den Brustkorb. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 2, S. 174.

Seemann, G., Ueber die Herkunft der sog. Polyblasten (Histiozyten, Makrophagen). Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 77.

Silberberg, Die zellbildende Fähigkeit des Gefäßendothels. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 144.

Smith, H., Progressive lipodystrophy of the lower extremities. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 6, S. 758.

Stuber, B. und **Lang, K.,** Ueber Thrombose. Med. Ges. Kiel, 5. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1294.

Sutherland, D. S., Gangrene associated with scarlett fever. Brit. journ. childr. diseas., **27**, 1930, Nr. 316—18, S. 102.

Swindle, P. F., Mechanical factors contributing to the exchange of fluids in the body. I. Conditions favorable to ejection, filtration, injection, aspiration and deflection of fluids throng tubes and membranes. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 588.
II. In the lungs of the mammal, S. 600.
III. In the aortic intercostal arteries of the mammal., S. 607.
IV. In the lungs and the ascending branches of the descending thoracic aorta of the bird. S. 616.

Tannenberg, J., Die Speicherung kolloidaler Körper nach mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Tier und in der Gewebekultur. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 128.

Terplan, K., Ueber akute aleukämische „Retikulose“. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 69.

Uchiyama, T., Beiträge zur Morphologie des Lipoidstoffwechsels. II. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 607; III. S. 631 u. IV. S. 642.

Digitized by Google

Uhlmann, E., Ueber die Abhängigkeit der Pigmentbildung von der Wellenlänge der Strahlung. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 131 (Kongreßber.).
Wallbach, G., Ueber funktionelle Mitochondrienveränderungen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 147.
Wedekind, Th., Die Bedeutung der Retikulose für die Tuberkulosetherapie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 18, S. 822.
Wertheimer, E., Stoffwechselregulationen. XIII. Mitt. Ueber die Sonderstellung von Zellen mit stärkster Wachstumstendenz im Organismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **225**, 1930, H. 1, S. 118.
Wodjachin, A., Zur Frage des Kohlehydratstoffwechsels der normalen und pathologischen Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 362.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hyperthrophie, Metaplasie, Anpassung.

Biedermann, W. und **Höfer, K.,** Ergebnisse der Züchtung von menschlichem Xanthomgewebe in vitro. Arch. f. exp. Zellforsch., **10**, 1930, 1, S. 93.
Bloom, W., Tissue cultures of blood and blood-forming organs in relation to hematology. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 440.
Brakemann, Experimentelle Studien zur Endometriumverpflanzung. Bayr. Ges. f. Geb. u. Frauenheilk., München, Sitz. v. 3. Febr. 1930. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 2/3, S. 198.
Dieterich, Die Transplantion des Oesophagus im Experiment. 59. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1506.
Haan, J. de, Die Verwendbarkeit des mikrotonometrischen Verfahrens für Atmungs- und Gärungsversuche an durchströmten Kulturen. Arch. f. exp. Zellforsch., **10**, 1930, 1, S. 82.
Harada, T., Ueber die Verpflanzung der Nebennierenrinde und deren Funktionsprüfung. Fukuoka act. med., **23**, 1930, 1, S. 2.
Hollaender, L. und **Pelláthy, St. v.,** Beiträge zur Kenntnis der Blutregeneration. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 11.
Katzenstein und **Knake,** Experimentelle Anregung von Epithelwachstum im Explantat. Berl. med. Ges., 14. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1376.
Kimura, R. und **Ishii, T.,** Wirkungen der Bakterien- und Schlangengifte auf gezüchtete Gewebe in vitro. Arch. f. exp. Zellforsch., **10**, 1930, 1, S. 101.
— und —, Gewöhnung der Fibroblasten an Bakterien- und Schlangengifte (Studien in der Gewebezüchtung). Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, 1/2, S. 111.
Lauche, Weitere Explantationsversuche mit menschlichen bösartigen Geschwülsten. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 296.
Lipschütz, A. und **Kallas, H.,** Neue Untersuchungen über Verpflanzung von getrocknetem Eierstock. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 694.
Martins, Th., Parabiose et greffes ovariennes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 686.
Moore, C. R., The physiologic effects of nonliving testis grafts. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 24, S. 1912.
Okkels, H., Experimentell-embryologische Untersuchungen über die Kupfferschen Sternzellen bei Hühnerembryonen. Arch. f. exp. Zellforsch., **10**, 1930, 1, S. 73.
Pinkus, H., Untersuchungen über das Verhalten des Hühnerpankreas in der Gewebezüchtung. Arch. f. exp. Zellforsch., **10**, 1930, 1, S. 1.
Pinus, A., Die Reaktion von Gewebekulturen auf Inokulation mit B. mallei. Arch. f. exp. Zellforsch., **10**, 1930, 1, S. 109.
Plehn, A., Ueber Bluttransfusion. Tung Chi med. Wochenschr., Jg. 5, 1930, Nr. 9, S. 325.
Pollaco, E., Recherches comparatives sur la neoformation osseuse dans les greffes auto-et-homoplastiques de perioste et de jeune os. Arch. ital. de biol., **82**, 1930, 3, S. 129.
Wurm, H., Ueber heterotope Knochenbildung. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 191.
Yamaguchi, M. †, Zytologische und histologische Untersuchungen von Milzkulturen der eben geborenen Ratte. Arch. f. exp. Zellforsch., **10**, 1930, 1, S. 43.

Digitized by Google

Geschwülste.

Bierich, R., Krebsbekämpfung. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 473.

Blumenthal, F., Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. Röntgenpraxis, 1930, H. 13, S. 577.

Boehm, W., Ueber Bindegewebsorgannaevus (Gutmann). Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 27, S. 971.

Brenner, Ueber den Teerkrebs in Baden. Auf Grund von Besuchen und Nachfragen in den Gaswerken und einer Steinkohlen-Destillerie. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 479.

Choldin, S., Künstliche Prädisposition zum Teerkrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 545.

Dickens, F. and **Simer, F.**, A note of metabolism of tumours. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5575, Nr. I, Vol. II, S. 10.

Feyrter, Fr., Zur Geschwulstlehre. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 302.

Fischer-Wasels, B., Neue Wege zur Bekämpfung der Krebskrankheit. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1201.

Flaszen, J. und **Wachtel, H.**, Ueber gelungene Uebertragungen des Karzinoms des Menschen auf weiße Mäuse. Vorläufige Mitteilung. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 495.

Gemünd, Wesen und Entstehung der Krebsdisposition. München, O. Gmelin, 1930. Verlag der ärztl. Rundschau.

Guthmann, Hch. und **Plotz, H. Gg.**, Beiträge zum Karzinomproblem. 5. Mitt.: Das Verhalten der Serumeiweißkörper. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 557.

Gye, W. E. and **Purdy, W. J.**, Rous sarcoma No. I: Influence of mode of extraction on the potency of filtrates. Brit. journ. of exp. path., **9**, 1930, 3, S. 211.

Handley, W. S., Papillome and its menace. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5574, Nr. 26, Vol. I, S. 1383.

Hanke, H. und **Neuhaus, C.**, Geschwulstentwicklung auf dem Boden chronischer Gelenktuberkulose nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 685.

Hellner, Ergebnisse menschlicher Geschwulstübertragung auf Mäuse. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1494.

Jorstad, L. H., Some factors of interest in the grading of carcinoma. Journ. cancer res., **14**, 1930, 2, S. 295.

Klages, F., Hodenkrebs bei alter Nebenhodentuberkulose. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 6, S. 587.

Landsteiner, K., Further observations on hemiagglutination by tumor extracts. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 813.

Lapidari, M., Das Verhalten des Gefäßpräparats tumortragender Tiere gegenüber Extrakten aus ihren Tumoren. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, 1/2, S. 159.

Latznitzki, A., Beziehung zwischen Atmungsstörung und Tumorgenese. Krebskonferenz Dresden, 11.—13. Juni 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1197.

Lipschütz, B., Die Strukturverhältnisse mitotisch sich teilender Geschwulstzellen des Mäusesarkoms. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1176.

—, Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. XI. Ueber Stegosomen (mit besonderer Berücksichtigung ihres Verhaltens in Arbeits- und Teilungszellen des Mäusesarkoms). Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 529.

Magat, J., Phosphatidhaushalt der Krebszelle und des Krebsgewebes. Histochemische Untersuchung des Ehrlichschen Adenokarzinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 6, S. 557.

Maisliseh, R., Diagnostische Reaktionen bei Krebserkrankungen. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 6, S. 605.

Mertens, V. E., Nimmt der Krebs in Bayern zu? Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1227.

—, Ueber zwei bisher unbekannte Stoffe im Blut und ihre Beziehungen zum Krebs. Dtsche Zentralkom. z. Erforsch. u. Bek. d. Krebskrankh. Krebskonferenz, Dresden, 11.—13. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1251.

Digitized by Google

Mertens, V. E., Ueber zwei bisher unbekannte Stoffe im Blut und ihre Beziehungen zum Krebs. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1493.

Meyer, R., Ueber die Art der zur Vermännlichung führenden Ovarialtumoren. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin. Sitz. v. 14. Febr. 1930. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 2/3, S. 145.

Muro-Hide o, Ko., Studien über die Histogenese des von mir als Röntgengeschwulst gedeuteten Neoplasmas (Zellwucherungen), das in pflanzlichen Organen nach Röntgenbestrahlung entsteht. 2. Mitt. Ueber Gewebeabnormität als Folge der Mehrkernbildung in den „tiefgefärbten zytoplasmatischen Zellen“ und die Mehrkernbildung aus dem „chromatolytischen Riesenkern mit tiefgefärbten Multinukleolen“ im Wurzelspitzengewebe von Vicia faba. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 490.

Nelson, W. O. and **Pfiffner, J. J.,** Experimental production of deciduomata in the rat by an extract of the corpus luteum. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 863.

Paok, G. T. and **Lefevre, R. G.,** The age and sex distribution and incidence of neoplastic diseases at the Memorial Hospital New York City. Journ. cancer res., **14**, 1930, 2, S. 167.

Pirquet, Cl., Allergie des Lebensalters. Die bösartigen Geschwülste. Leipzig, Thieme, 1930.

Pohl, G. von, Krankheiten durch Erdausstrahlungen. 1. Mitt. Krebs. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 6, S. 597.

Pool, A., The incidence of cancer in mental hospital patients and in the general population of England and Wales compared. Journ. mental scienc., **76**, 1930, Nr. 313, S. 223.

Reichert, Fr., Untersuchungen über einen neuen transplantablen Rattentumor. Ztschr f. Krebsforsch., **31**, 1930, 6, S. 570.

Richter, L. E., Der ausgestorbene Schornsteinfegerkrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 6, S. 565.

Roe, J. H. and **Dyer, H. M.,** The blood chemistry of hens bearing Rous sarcoma Nr. 1. Journ. cancer res., **14**, 1930, Nr. 2, S. 301.

Rondoni, P. und **Carminati, V.,** Ueber die Wirkung des Digitonins auf den Mäusekrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 6, S. 577.

Roosen, R., Zur Isaminblautherapie der bösartigen Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 506.

Schabad, L. M., Ueber operative Entfernung des experimentellen Teerkrebses und dessen Vorstufen und die Fernresultate derselben. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 6, S. 621.

Schlesinger, M., Die Bronchialkarzinome von 1924—1929 in Leipzig. Ztschr. f. Krebsforsch., **31**, 1930, 5, S. 517.

Simon, Das sog. Riesenzellensarkom. 20. Tag. d. südostd. Chir.-Ver. Gleiwitz, 22. Febr. 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 27, S. 1697.

Stein, E., Ueber karzinomähnliche, erbliche Gewebentartungen in Antirrhinum (Löwenmaul), dem Soma durch Radiumbestrahlung induziert. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 1, S. 137.

Sugiura, K. and **Benedict, St. R.,** A critical study of Vitamin A and carcinogenesis. Journ. cancer res., **14**, 1930, Nr. 2, S. 306.

— and —, The influence of high fat diets on the growth of carcinoma and sarcoma in rats. Journ. cancer res., **14**, 1930, Nr. 2, S. 311.

Sumi, M., Influence of Vitamin-D on the growth of transplanted sarcoma. Gann. **24**, 1930, 2, S. 239.

Teutschlaender, Die Berufskrebse. Krebskonferenz Dresden, 11.—13. Juni 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1197.

Twort, C. C. and **Twort, J. M.,** Classification of four thousand experimental oil and tar skin tumours of mice. Lancet, **218**, 1930, Nr. 25, Vol. I, Nr. 5573, S. 1331.

Wagner, G. A., Ueber Vermännlichung durch bestimmte Ovarialtumoren. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1120.

—, Geschlechtsmerkmale und ihre Beeinflussung durch Tumoren. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Sitz. v. 14. Febr. 1930. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 2/3, S. 145.

Werner, Trauma und Geschwulstbildung. Krebskonferenz Dresden, 11.—13. Juni 1930. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1197.

Digitized by Google

Woodard, H. Q., Some observations on the pH of blood in cancer. Journ. cancer res., 14, 1930, Nr. 2, S. 319.

Mißbildungen.

Emmert, F., Twin lithopedion in tubal pregnancy. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., 19, 1930, 5, S. 707.

Henke, K. und **Preiss, J.,** Ueber Naturfunde von Mehrfachbildungen an Schmetterlingsflügeln. Arch. f. Entwicklungsmech., **122**, 1930, H. 1, S. 105.

Lima de Pires, J. A., Amputation par brides amniotiques. Fol. anat. univ. Conimbrigensis, Vol. V, 1930, Nr. 1, S. 1.

Minkoff, L., Ueber eineiige Zwillingskinder aus den Würzburger Schulen. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 13, S. 916.

Walawelski, H., Ein Fall von tubulärer Form von Hermaphroditismus. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 28, S. 1724.

William-Alsson, G., Two pairs of twins with rachitic deformities. Acta chir. scand., 1930, Fasc. 1—6, S. 957.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Adler, S., The behaviour of Bartonella muris in non-splenectomised mice, and a study of the immune process in mice and rats. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **34**, 1930, Nr. 7, S. 386.

Altschuler, M. M., Der Gehalt des Blutes an lipolytischem Ferment bei der Knochen- und Gelenktuberkulose und dessen Schwankungen bei verschiedenen Maßnahmen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 479.

Amako, T., Ueber Bartonella muris. Fukuoka acta med., **22**, 1930, 9, S. 86.

Anders, Die Pathogenese der isolierten Organtuberkulose. Med. Klin., 1930, Nr. 28, S. 1027.

Aragao, H., de Beaurepaire et **Corta Lima, A. da,** Nouvelles expériences sur la fièvre jaune. Quantité de virus chez la moustique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 619.

Armstrong, Ch. and **Mc Coy, G. W.,** Filterability of the infective agent of psittacosis in birds. Puplic health rep., **45**, 1930, Nr. 14, S. 725.

Ascoli, A., Die Calmettesche Schutzimpfung und die Säuglingserkrankungen in Lübeck. Dtsche med. Klin., 1930, Nr. 28, S. 1160.

Bessemans, A. et **Potter, F. de,** Manifestation syphilitique primaire et transmissible chez la souris blanche. Syphilis apparente et inapparente. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 818.

Bieling und **Schwartz,** Ueber Immunitätsphänomene bei experimenteller Tuberkulose. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 334.

Bodechtel, G., Sind Rekurrens- und Hühnerspirochäten auf Kaltblüter übertragbar. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **111**, 1930, H. 3, S. 348.

Branham, S. E., Bacteremia due to Salmonella suipestifer. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 22, S. 1758.

Brook, B. L., The rôle of the leucocytes in tuberculosis. Amer. journ. of tbc., **21**, 1930, 6, S. 745.

Calmette, A., Ueber die vorbeugende Tuberkuloseimpfung mittels B. C. G. Ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Kindersterblichkeit. Med. Welt, 1930, Nr. 27, S. 952.

Catway, W. H., A correlation of the leucocyte interpretation of Medlar with clinical findings in tuberculosis. Amer. journ. of tbc., **21**, 1930, 6, S. 786.

Dwijkoff, P. P., Zur Frage der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Lepra. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 185.

— und **Rabinowitsch, D. J.,** Die Blutveränderungen bei Meerschweinchen nach Einführung des Original-, des Passagestammes B. C. G. (Calmette) und virulenter Tuberkelbazillen. Ztschr f. Hyg. u. Infektionskrankh., **111**, 1930, H. 3, S. 313.

Fischl, V. und **Kussat, E.,** Atypische Naganainfektion bei Ratten. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1175.

Fokale Infektion, Aussprache. Aerztl. Ver. München. Zahnärztl. Bez.-Ver., 3. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1298.

Frantz, E., Ueber Säuglingssterblichkeit im tuberkulösen Milieu. Brauers Beitr. z. Klinik. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 394.

Digitized by Google

Freudenberg, K., Kritisches zur Statistik über den Tuberkuloseimpfschutz nach dem Verfahren von Calmette. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1320.

Gatowskaja, R. G. und **Kasakoff, P. T.,** Trichocephalus dispar und seine radikale Behandlung mit Osarsol. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 906.

Graham-Smith, G. S., The congevity of dry spores of B-anthracis. Journ. of hyg., **30**, 1930, 2, S. 213.

Greenwood, M., Newbold, E. M., Topley, W. C. a. **Wilson, J.,** A further study of herd mortality under epidemic conditions. Journ. of hyg., **30**, 1930, 2, S. 240.

Hauduroy, P., Le cycle évolutif du bacille d'Eberth et des bacilles paratyphiques „in vitro" et „in vivo". Bull. acad. méd. Paris, **104**, Jg. 94, 1930, Nr. 26, S. 18.

Honda, M., Experiment of infecting mucous membrane with sp. pallida. Lues (Bull. d. l. soc. japon. d. syph.), **4**, 1929, Nr. 1, S. 6.

—, Experimental production of a syphilitic sclerosis at the nipple in rabbits. Lues (Bull. d. l. soc. japon. d. syph.), **4**, 1929, Nr. 1, S. 9.

Hormaeche, E., Exaltation de la virulence du B.C.G. par une infection surajoutée. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 420.

Jones, T. B., Localized infection caused by yeast-like fungi. With special reference to the spinal involvement. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 6, S. 972.

Jungeblut, C. W. and **Thompson, B.,** Does the virus of poliomyelitis survive in the monkey testicle? Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 819.

Kirchner, O., Die Calmettesche Schutzimpfung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1289.

Klotz, M., Die Tuberkuloseerkrankungen in Lübeck. Med. Klin., 1930, Nr. 26, S. 914.

Krantz, W., Grundsätzliches zur experimentellen Syphilis. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1184.

Kuhn, Ph., Ueber die Einwände gegen die Calmettesche Impfung. Med. Welt, 1930, Nr. 29, S. 1024.

Kunkel, G. M., Report of case of tularaemia contracted from a coyote (canis lestes) in New Mexico. Puplic health rep., **45**, 1930, Nr. 9, S. 439.

Lange, B., Zur Frage der Virulenz bei menschlicher und tierischer Tuberkulose vorkommenden Tuberkelbazillen. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 3, S. 129.

—, Die theoretischen Grundlagen der Schutzimpfung gegen Tuberkulose. Med. Klin., 1930, Nr. 26, S. 953. S. a. Aussprache S. 984.

— und **Brunzema, D.,** Erfolgreiche Superinfektion während der Inkubationszeit der Tuberkulose und bei ausgebildetem Primärkomplex (Beobachtungnn an tuberkulösen Meerschweinchen). Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **111**, 1930, H. 3, S. 355.

Levaditi, C., Gommes syphilitiques et formes anormales du tréponème. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 477.

— et **Li Yuan, Po.,** Cycle évolutif du tréponéma pallidum, du spirochaeta pertenuis et du spirochaeta cuniculi. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 736.

Linck, A., Ueber Sepsis und Sepsisbegriff. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **126**, 1930, H. 1/2, S. 34.

Linden, H., Beiträge zur Frage der Nahrungsmittelvergiftungen mit besonderer Berücksichtigung der Kieler Lehre und der Bekämpfung des Paratyphus in Baden. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1187.

Loghem, J. J. van, Die kommensale Infektion. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **111**, 1930, H. 3, S. 337.

Lutz, H., Ein Fall von Dibothriocephalus mansoni s. Sparganum mansoni. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., **34**, 1930, Nr. 7, S. 398.

Masuda, R., Ueber die Eigenschaften der eine akute Zystitis verursachenden Hefe. 47. Sitz. d. japan. derm.-urol. Tochterges., Sendai, 8. Okt. 1929. Japan. journ. of derm. a. syph., **30**, 1930, Nr. 5, S. 55.

Matras, A., Ueber „gummöse" Veränderungen bei kongenitaler Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 232.

—, Ueber „gummöse" Veränderungen bei kongenitaler Lues. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 219 (Kongreßber.).

Digitized by Google

Miba, E. and **Kuwabara, N.**, On the pathogenicity of Entamoeba histolytica cultivated in Tanabe and Chiba 's medium. Keyo journ. of med., 1930, 1, S. 24.
Michelsen, J., Zum Krankheitsbild der Lentaform der Meningokokkensepsis. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 1044.
Much, H., Tuberkuloseschutzimpfung. Med. Welt, 1930, Nr. 29, S. 1019.
Mulzer, P. und **Hahn, C. F.**, Tierexperimentelle Beiträge zum Problem der kongenitalen Lues. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1261.
— und —, Experimentelle Beiträge zur Lues congenita. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 173 (Kongreßber.).
Nagayo, M., Tamiya, T., Mitamura, T. et **Sato, R.**, Sur le virus de la maladie de Tsutsugamushi. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 637.
—, —, —, — et **Hazato, H.**, Sur le virus du typhus exanthématique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 641.
Nasta, M., Jovin, J. et **Blechmann, M.**, Sur la résistance du virus tuberculeux filtrable a l'action de différents facteurs in vitro et in vivo. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 723.
Nattan-Larrier, L. et **Noyer, B.**, Transmission héréditaire du debab marocain. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 669.
Newsad, A., Sarkoptesmilben auf den Stubenfliegen. Arch. of Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **34**, 1930, Nr. 7, S. 399.
Ninni, C., Dimenstrazioni dell'existenza dell'ultravirus tubercolare a mezzo dell'inoculazione diretta nei gangli linfatici. Giorn. di Batter. e Immunol., 1930, Ann. 5, VIII, S. 477.
Nobel, E., Schutzimpfungen bei Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 929.
Orskov, J. und **Lassen, H. C. A.**, Die Bedeutung der Größe der primären Infektionsdosis bei einigen natürlichen Infektionen. Experimentelle Untersuchungen. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, 1/2, S. 137.
Le II e, Congrès international du paludisme. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, Nr. 51, S. 922.
Panek, K., Sur le réaction provocatrice dans le tuberculose et la forme filtrable du bacille tuberculeux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 603.
— et **Zakharoff, U.**, Recherches sur la morphologie et la biologie de la forme filtrable du bacille tuberculeux. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 607.
Pena, P., A propos d'un cas de mycetome a grains blancs observé à assomption (Paraguay) et produit par le scedosporium apiospermum. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 689.
Petroff, S. A. and **Steenken, W.**, Biological studies of the tubercle bacillus. Journ. of exp. med. micr. diss., **51**, 1930, 6, S. 831.
Plaut, F. und **Kassowitz, H.**, Zur Frage der immunologischen Abgrenzung von Pallidastämmen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1396.
Ravaut, P., Valtis et **Deinse, F. van**, La présence de l'ultra-virus tuberculeux dans le sang d'une malade atteinte de tuberculides cutannées. Bull. acad. méd. Paris, **104**, 1930, Jg. 94, 1930, Nr. 26, S. 13.
Remlinger, P. et **Bailly, J.**, Absence d'immunité héréditaire dans la fièvre récurrente marocaine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 461.
Ries, E., Ueber die Symbionten der Läuse und Federlinge. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., **117**, 1930, H. 4/5, S. 286.
Rivers, T. M., Infections myxomatosis of rabbits. Observations on the pathological changes induced by virus myxomatosum (Sanarelli). Journ. exp. med., **51**, 1930, 6, S. 965.
— and **Berry, G. P.**, Observations on psittacosis in mammae. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 802.
Röder, R., Di e anthropogeographische Bedeutung der Malaria. Janus, Jg. 34, 1930, S. 142.
Rubinstein, P. L., Ueber den Einfluß des Rückfallfiebers auf die eyperimentelle lomatische Syphilis. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1221.
Rudder, B. de, Die Einwirkung der erblichen Disposition bei den ansteckenden Krankheiten. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1234.
Russew, R., Ueber Septikämie bei Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Reinzüchtung von Tuberkelbazillen aus dem Blute. Wien. Arch. f. klin. Med., **20**, 1930, 2, S. 231.

Digitized by Google

Saltykow, S., Zur Histologie der Tuberkulose bei fibröser Konstitution. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 369.
Schilling, C. und **Schreck, H.,** Bleiben erworbene biologische Eigenschaften bei der Passage durch die natürlichen Ueberträger erhalten? Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1163.
Schmitz, H., Unsere heutigen Kenntnisse von den Enterokokken. Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Orig., **117**, 1930, H. 6, S. 380.
Schönig, A., Zur Kenntnis der intrauterinen Streptokokkenübertragung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **97**, 1930, H. 3, S. 494.
Sternberg, C., Ueber einige neuere Probleme aus der pathologischen Anatomie der Tuberkulose. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 851.
Swerbejew, N. Th., Tetanus bei einer Morphinistin. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 4, S. 590.
Takatsu, F., Ueber die Geschwindigkeit des Eindringens der Spirochäten von der Infektionsstelle aus. Lues (Bull. de la soc. japon. de syph.), 4, 1929, Nr. 2, S. 19.
Tanaba, M., Kuwabara, N. and **Chiba, E.,** On the cultivation of Entamoeba coli in Tanabe and Chibas medium. Keyo journ. of med., 1930, I, 2, S. 21.
Tychowski, W. Z., Passage des corps insolubles de la lumière de l'intestin dans sa paroi. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 538.
Valtis, J. et **Deinse, F. van,** Détermination du type des bacilles tuberculeux par inoculations intradérmique au lapin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 627.
Vaudremer, A., Arrêt du dévelloppement de la tuberculose expérimentale des bovidés par le bacille de Vallée cultivé sur gélose. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 23, S. 622.
Verschuer, O. v. u. **Diehl, K.,** Erbuntersuchungen an tuberkulösen Zwillingen. Berl. med. Ges., 18. Juni 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 1023.
Wámoscher, L., Versuche über die Struktur der Bakterienzelle. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **111**, 1930, H. 3, S. 422.
Weil-Hallé, B., Die Praxis der Tuberkulose-Schutzimpfung nach Calmette mit B.C.G. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 4, S. 268.
Weinberger, M. und **Windholz, F.,** Allgemeininfektion durch Sproßpilze (generalisierte Blastomykose) mit tödlichem Ausgang. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 697.
Welemensky, F., Die Immunisierung gegen Tuberkulose mit Calmette B.C.G. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1317.
Wilson, G. S., Transient fluctuations in the resistance of mice to infection with B. Aertoyeka. Journ. of hyg., **30**, 1930, 2, S. 196.
Wolff, G., Calmettes Erfolgstatistik. Med. Welt, 1930, Nr. 26, S. 917.
— **Eisner,** Zur Tuberkulose-Schutzimpfung mit dem B.C.G. nach Calmette. Med. Welt, 1930, Nr. 29, S. 1021.
Zarfl, M., Zur Klinik und Anatomie der angeborenen Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 380.
Ziemann, Beitrag zur Frage der Leishmaniosis tropica. Berl. med. Ges., 2. Juli 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1292.
Zumbusch, L. v., Zur Diskussion über Entwicklungsformen der Spirochaeta pallida. Derm. Wochenschr., **90**, 1930, Nr. 26, S. 869.

Herz und Gefäße.

Bauer, J., Die konstitutionellen Grundlagen der Herzschwäche. Med. Welt, 1930, Nr. 28, S. 983.
Benecke, Zur Genese der Koronarsklerose. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 251.
—, Ueber die Vorbedingungen der Koronarsklerose. Ztschr. f. Kreislaufforsch., **22**, 1930, H. 11, S. 359.
Bihari, L., Eine sonderbare Art der Aneurysmaruptur. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 947.
Coelho, E. et **Rochets, J.,** Electrocardiogramme ventriculaire et destruction du muscle cardiaque. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 423.
— et —, Nouvelles recherches électrocardiographiques sur la ligature des artères coronaires chez le chien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 425.

Digitized by Google

Cowan, J., The fibroses of the heart. Lancet, **219,** 1930, Nr. 5575, Nr. I, Vol. II, S. 1.
Danielopoulo, D., Der normale und pathologische Tonus des Zirkulationsapparates des Menschen. Wien. Arch. f. inn. Med., **20,** 1930, 2, S. 157.
Dietrich, K., Verhalten der Wand und Wandbestandteile der Arterien bei experimenteller Aenderung ihrer Lichtung. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 264.
Dürck, H., Die sog. „Thrombangiitis obliterans" im Rahmen der infektiös-toxischen Gefäßentzündungen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 272.
Geisler, W., Ein weiterer Fall von Atresie der Trikuspidalklappe. Ztschr. f. Kreislaufforsch., **22,** 1930, H. 11, S. 371.
Henkel, G., Anfallsweise Störungen der Reizbildung und Reizleitung im menschlichen Herzen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167,** 1930, 3/4, S. 244.
Hesse, M. und **Wolkoff, K.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Atherosklerose. Atherosklerose beim Papagei. Centralbl. f. all. Path. u. path. Anat., **49,** 1930, 2, S. 40.
Hirsch, W., Hypophyse und Hypertonie. Dtsche med. Wochenschr. 1930, Nr. 29, S. 1211.
Hotzbach, E., Herz und Gefäße im Kollaps. Med. Klin., 1930, Nr. 28, S. 1048.
Huguenin, R., Albot, G. et **Foulon, P.,** Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommulaire au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé. Ann. d'anat. path., **7,** 1930, Nr. 5, S. 606.
Hyman, A. S. and **Parsonnet, A. E.,** Bundle branch bloc. The phenomen of its development in relation to axis deriation of the heart. Arch. of intern. med., **45,** 1930, 6, S. 868.
Koch, W. und **Wieck, W.,** Anatomische Analyse des Röntgenbildschattens des Herzens und der Interlobärspalten der Lungen. Jena, Fischer. 1930.
Kube, N. und **Ssolowjew, A.,** Ueber die Lipoidablagerung in der Aorta von Kindern im frühen Säuglingsalter. Frankf. Ztschr. f. Path., **40,** 1930, 2, S. 302.
Láng, S. und **Szenthe, J.,** Ueber die Verhinderung der Arterionekrose. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **151,** 1930, H. 3/4, S. 254.
Laubry, Ch., Hugenin, R., Casteran, R. et **Albot, G.,** Aortite chronique et myocardite pseudo-gommulaire d'origine vraisemblablement rhumatismale. Ann. d'anat. path., **7,** 1930, Nr. 5, S. 614.
Lewy, B., Theoretische Betrachtungen zur Lehre von der Hypertonie und Arteriosklerose. Ztschr. f. klin. Med., **113,** 1930, H. 3/4, S. 479.
Marinesco, G., Recherches sur l'architecture des capillaires en rapport avec la constitution somato-psychique. Bull. acad. med. Paris, **103,** 1930, 22, S. 596.
Marshall, E. K., The cardiac output of man. Medicine, **9,** 1930, 2, S. 175.
Nieberle, K., Ueber Atherosklerose beim Papagei. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 291.
Parade, G. W., Herzschädigung nach Kohlensäurevergiftung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1310.
Popa, G. T. et **Lucinescu, E.,** La mécanostructure du péricarde. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104,** 1930, 18, S. 445.
Runge, W. und **Melzer, R.,** Ueber Periarteriitis nodosa mit starker Beteiligung des Zentralnervensystems (und sehr eigenartigem klinischem Befund). Journ. f. Psych. u. Neurol., **40,** 1930, 5/6, S. 298.
Sansby, J. M. and **Larson, L. M.,** Acute bacterial endocarditis in infancy. Amer. journ. of diseas. of childr., **39,** 1930, 6, S. 1261.
Sgalitzer, M., Demel, R., Kollert, V. u. **Ranzenhofer, H.,** Zur Darstellung und Behandlung der Erkrankungen peripherer Arterien. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 833.
Shepardson, H. C., Arteriosklerosis in the young diabetic patient. Arch. of intern. med., **45,** 1930, 5, S. 674.
Silbert, S., Kornzweig, A. L. and **Friedlander, M.,** Thromboangiitis obliterans, IV. Reduction of blood volume. Arch. of intern. med., **45,** 1930, 6, S. 948.
Smith, W. C. and **Walker, G. L.,** The cardiac output in heart disease. I. Complete heart block, auricular fibrillation before and after the restoration to normal rhytm, subacute rheumatic fever and chronic rheumatic valvular disease. Arch. of intern. med., **45,** 1930, 5, S. 706.
Stadler, E., Ueber Blutdruckschwächlinge. Ztschr. f. ärztl. Fortb., **Jg. 27,** 1930, Nr. 14. S. 452.

Digitized by Google

Staemmler, Ueber Syphilis der Mitralis. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 262.

Steiner, M. and **Bogin, M.**, Idiopathic cardiac enlargement associated with status thymicolymphaticus. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 1255.

Stepp, W., Der Muskel- und Klappenapparat des Herzens bei Herzschwäche. Med. Welt, 1930, Nr. 29, S. 1027.

Sternberg, C., Ueber intravalvuläre Konusstenosen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 238.

Stewart, J. P., Persistent foetal blood sinuses. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3627, S. 78.

Sutton, D. C. and **Lueth, H. C.**, Pain. Experimentalproduction of pain on excitation of the heart and great vessels. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 6, S. 827.

Swenney, M. and **Smith, E.**, Calcification of arteries in rats from viosterol. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 866.

Traum, E., Beitrag zur Bedeutung des Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. Der Chirurg, 1930, H. 13, S. 618.

Vogelsang, Th. M., Aneurysm of the coronary artery and gummatous myocarditis. Case report. The urol. and cutaneous rev., **34**, 1930, Nr. 1, S. 62.

Westphal, K., Ueber die Bedeutung der Lipoide für die Entstehung der genuinen Hypertension. Ztschr. f. klin. Med., **113**, 1930, H. 3/4, S. 323.

Yater, W. M., Osterberg, A. E. and **Hefke, H. W.**, Chemical determination of the glycogen ratio in the bundle of His and the cardiac muscle in man and in the horse. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 5, S. 760.

Blut und Lymphe.

Alder, Arbeiten über Biologie und Morphologie der Leukozyten (aus dem Jahr 1927/28). Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 155.

Arneth, Ueber die anämisch-hämolytische Reaktion mit Ikterus und Milzschwellung (hämolytischer Ikterus). Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 395.

—, Bemerkungen zur Arbeit von V. Jedlicka und Z. Beránek, „Das neutrophile Blutbild bei der perniziösen Anämie". Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 94.

Ashford, B. K., The anemias of sprue. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 5, S. 647.

Behr, W., Ueber das Verhalten des Blutbildes im Verlauf der menschlichen Trichinose. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 25.

Benhamou, E. et **Nonoby, A.**, La plaquettose adrénalinique chez l'homme normal et pathologique. Journ. de phys. et de path. générale, **28**, 1930, 1, S. 75.

Bloom, W., The origin and nature of the monocyte. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 1.

—, The relationship between lymphocytes, monocytes and plasma cells. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 63.

Boenheim, B., Das leukozytäre Blutbild bei Erkrankungen der endokrinen Drüsen. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 318.

Borchardt, H., Normale und pathologische Morphologie und Physiologie der Erythrozyten. Fol. haematologica (Referate), **38**, 1929, S. 98.

Bürker, K., Ueber Gesetzmäßigkeiten im erythrozytären System. 3. Tag. dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch., Dresden, 10./12. Juni 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 1021.

Campanacci, D., Kohlehydratstoffwechsel und lösliche Schwefelverbindungen in den Erythrozyten und Geweben. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1212.

Cooke, W. E., The erythrocyte. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 194.

Czubalski, F., Influence de l'excitation des nerfs pneumogastrique et sympathique sur le nombre des plaquettes de Bizzozero et des leucocytes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 899.

—, Changements de la concentration en ions hydrogène de la coagulabilité et de l'indice réfractométrique du sang sous l'influence de l'excitation des nerfs pneumogastrique et sympathique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 902.

—, Les changements des propriétés et de la composition du sang durant la digestion, enfant qu'expression du tonus du nerf pneumogastrique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 905.

Digitized by Google

Dietrich, A. und **Nordmann, M.,** Versuche zur hämorrhagischen Diathese. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 46.
Dwijkoff, P., Zur Morphologie des agonalen und postmortalen Blutes. (Klinische und experimentelle Beobachtungen.) Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 249.
Emmel, V. E. and **Streicher, M. H.,** Leucocyte reaction to acute inanition. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 223.
Furth, J. and **Strumia, M.,** Observations on the transmissibility of lymphoid leucemia of mice. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 834.
Gawrilow, R., Zur Lehre über die vitalfärbbare Substanz der Erythrozyten. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 216.
—, Experimentelle Untersuchungen über das Verhältnis verschiedener Retikulozytenformen zueinander bei akuten Anämien. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 246.
Glaser, F., Vegetatives Nervensystem und Blutzusammensetzung. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 353.
Gohs, W., Ueber die Zahl und die Zählung der Leukozyten und Thrombozyten bei Hühnern. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 337.
Gorlitzer, V., Zur Kasuistik der Leukosarkomatose (Sternberg). Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 121.
Gram, H. C., A study of the development of pernicious anemia. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 461.
Grassberger, A., Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens von Pseudospirochäten im menschlichen Blut. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 17.
Greil, A., Endoätiologische Theorie der hämorrhagischen Diathesen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 80.
Gülke, H., Ueber Polycythämia megalosplenica hypertonica. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 396.
Günther, H., Formprobleme an menschlichen Erythrozyten. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 383 u. **37**, 1928, S. 306.
Gütlein, H., Ueber maligne Neutropenie. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 196.
Hall, B. E., The morphology of the cellular elements of the blood of the monkey, Macacus rhesus. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 30.
Herrmann, Hämolytischer Ikterus und Hypoleukia splenica vor und nach der Milzexstirpation. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau, 7. März 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 29, S. 1098.
—, **R.** et **Mirimanoff,** Modification de la formule d'Arneth chez le lapin apès des injections d'extrait de rate. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 365.
Hirschfeld, H. und **Klee-Rawidowicz, E.,** Lipämisches Plasma als Züchtungsmedium für menschliche Leukozyten. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 214.
Hittmair, A., Hämozytoblastenleukämie. Fol. haematologica, **37**, 1929, S. 356.
—, Die Blutplättchen. Eine Uebersicht über das Schrifttum der letzten 10 Jahre. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 157.
Hörstrup, A., Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Leukämie und Polyzythämie. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 178.
Horwitz, S., Azidose und Mikrozytose. Ztschr. f. klin. Med., **113**, 1930, H. 3/4, S. 395.
Hueber, W., Beitrag zur Frage der Agranulozytose. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 312.
Janicki, S. u. **Szabuniewicz, B.,** Die Verdauungsleukozytose nach der Vagidurchschneidung. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 385.
Isaacs, R. and **Minot, G. R.,** Hemolytic jaundice. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 129. (Ref.)
— and —, Polycythemia. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 131. (Ref.)
Katsunuma, S., Eine weitere Stütze für die Wrightsche Auffassung der Blutplättchengenese. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 214.
Kellum, W. E. and **Forkner, C. E.,** The monocytes in experimental leucocytosis. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 198.
Klemperer, P., Review of american literature for 1927 on splenomegaly. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 471. (Ref.)
Kohanawa, C., Beiträge zur vergleichenden Morphologie des Blutes der gesunden Haussäugetiere. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 174.
Koch, W., Beitrag zum anatomischen Bilde der Agranulozytose. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 58.

Digitized by Google

Kovàcs, E., Beiträge zur Kenntnis des leukozytären Blutbildes im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 3/4, S. 244.
Kretz, Die hämorrhagischen Diathesen. Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 1930.
Krjukoff, A., Anämie bei Sprue. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 329.
Lang, F. J., Zur Monozytenfrage. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 383.
Leuchtenberger, B., Beitrag zur Frage der Agranulozytose. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 63.
Letterer, E., Pathologisch-anatomische und differential-diagnostische Untersuchung einer aleukozytären Sepsis. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 437.
Löwenberg, W., Die Bedeutung der Bakterienflora des Intestinaltraktus für die Pathogenese der perniziösen Anämie. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 166.
Mach, R. S. et **Klages, F.**, Les anémies cancéreuses myélogènes. Presse méd., 1930, Nr. 49.
Maternowska, Z. und **Redlich, F.**, Beiträge zur Klinik der lymphatischen Leukämie im Kindesalter. VI. Ztschr. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 3/4, S. 652.
Matis, E., Ueber die toxischen Granulationen der neutrophilen Leukozyten und ihre praktische Verwendbarkeit. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 398.
Mengler, O., Die Prüfung der mechanischen Kapillarresistenz der Haut bei hämorrhagischen Diathesen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1301.
Morawitz, P., Hämorrhagische Diathesen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 32. (Ref.)
Neumann, A., Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die chemische Beschaffenheit der Leukozytengranula. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 95, 248, 463.
Opitz, H., Schwere Anämie unklarer Aetiologie im späteren Kindesalter. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 137.
Petri, S., Ueber das intravaskuläre Vorkommen der Megakaryozyten beim Menschen. (Vorzugsweise bei Fällen myeloischer Leukämie). Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 129.
Pokrowsky, W. J., Das Verhältnis der Substantia reticulo-filamentosa im Knochenmark und im peripheren Blute bei verschiedenen Erkrankungen innerer Organe. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 265.
Rosenblum, M. B., Lymphozytose als Aeußerung professioneller Schädlichkeit. Fol. Haematologica, **38**, 1929, S. 241.
— und **Malkowa, M. N.**, Zur Charakteristik der Anämie bei Anchylostoma duodenale. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 197.
Rosowsky, F., Hämoglobinresistenzbestimmungen. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 342.
Roth, O., Perniziosaähnliche Anämie im Kindesalter. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 257.
Rupilius, K., Zur Lehre von der Agranulozytose. Ein Fall spontan geheilter Agranulozytose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 4, S. 241.
Saxl, P., Welche Rolle spielen die Thrombozyten bei den hämorrhagischen Diathesen? Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 951.
Seemann, G. und **Sajzewa, A.**, Ein Fall von Chloromyelose mit ungewöhnlicher Eosinophilie. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 258.
Schereschewsky, R., Ueber atypische, insbesondere hypochrome Fälle von perniziöser Anämie. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 177.
Schmidt, M. B., Referat über die hämorrhagischen Diathesen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 10.
Schmincke, A., Zur Kenntnis der essentiellen Thrombopenie. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 50.
Schneider, G. H., Ueber konstitutionelle menstruelle rheumatoide Purpura. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 418.
Schultz, W., Die hämorrhagischen Diathesen. (Ref. üb. 1926.) Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 303.
Schwarz, L., Die parasitären Erkrankungen der Erythrozyten nach Entmilzung (Bartonellainfektion). Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 133.
Troitzkaja, A. S., Blutbildungsveränderungen bei kongenitaler Syphilis. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 528.
Waltner, K., Im Anschluß an die Pockenimpfung sich manifestierende tödliche infektiöse Anämie. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 354.
Weindrach, G., Das Blutbild und die Eosinophilie bei Trichinose. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 380.

Digitized by Google

Wills, L. and **Mehta, M. M.,** Production of pernicious anaemia (Bartonella anaemia) in rats by deficient feeding. Brit. med. journ.. **1930**, Nr. 3625, S. **1167**.
Wintrobe, M. M., The erythrocyte in man. Medicine, **9**, **1930**, 2, S. 195.
Wyschegorodzewa, W. D., Zur Frage der monozytären Leukämie. **Fol.** haematologica, **38**, 1929, S. 355.
Zadek, J., Deutsche Literatur über Anämien, **1926**. **Fol. haematologica, 35,** 1928, S. 281.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Abrahamsen, H. und **Meulengracht, E.,** Splenectomie bei essentieller Thrombopenie. Med. Klin., 1930, Nr. 29, S. 1087.
Baar, H., Akute Lymphogranulomatose. Ein Beitrag zur Frage der akuten Insuffizienz der blutbildenden Organe. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1223.
Borchardt, H., Ueber normale und pathologische Funktion des blutbildenden Gewebes (unter Ausschluß der Milz). Fol. haematologica, **37**, 1928. S. 227.
Bouisset, L., Bugnard, L. et **Soula, L. C.,** Étude des rapports entre la rate et la masse sanguine. La rate considerée comme réservoir mécanique de globules. Journ. de phys. et de path. générale, **28**, 1930, 1, S. 31.
Donatien, A. et **Lestoquard, F.,** Influence de la splénectomie sur les piroplasmoses des herbivores. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 864.
Epstein, H. A., Splenomegalien und Milzvenenthrombosen. Med. Klin., 1930, Nr. 26, S. 966.
Flesche, B. A., Winkelstein, L. B. and **Scott, F. H.,** The spleen and blood concentration. Proc. amer. phys. soc., 27.—29. März 1930. 42. Jahresvers. Amer. journ. of phys.. **93**, 1930, 2, S. 649.
Freifeld, H., Lipoidzellige Hyperplasie bei Lymphogranulomatose. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 595.
Hittmair, A., Zur Frage der sog. Retikuloendotheliosen. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 321 u. S. 368.
—, Zur Frage der sog. Retikuloendotheliosen. 6. Mitt. Mesenchymale Reaktion bei chronischer Myelose mit lymphatischem Einschlag. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 248.
—, Lymphogranulomatose mit retikulo-endothelialer Reaktion. Fol. haematologica, **37**, 1929, S. 337 u. S. 347.
Hirschfeld, H. und **Fabisch, W.,** Experimentelle Untersuchungen über das rote Blutbild nach der Splenektomie. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 262.
Komocki, W., Noch ein Fall von Retikuloma. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 605.
Krjukof, A. und **Korovnikof, A.,** Ueber die Natur der lymphoiden Elemente im Knochenmarke bei der hyperchromen Anämie. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 1.
Lang, F. J., Die Keimzentren der lymphatischen Organe. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 31.
Lauda, E. und **Flaum, E.,** Die basophilen Kugelhaufen im Knochenmark von Ratte und Maus. Fol. haematologica, **38**, 1929. S. 181.
Lifschitz, M. J., Zur Frage nach der Klassifikation und dem Wesen der Systemerkrankungen der lymphoiden, myeloiden und retikuloendothelialen Gewebe. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 35.
Lindenbaum, J. S., Das Knochenmark in den ersten Stunden und Tagen nach dem Aderlaß. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 501.
Livingston, J., Traumatic ruptur of the spleen. Brit. med. journ. 1930, Nr. 3626, S. 16.
Musger, Zur Aetiologie der Nicolas-Durand-Favreschen Krankheit, des sog. Lymphogranuloma inguinale. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, (Kongreßber.), 1930, S. 94.
Oppikofer, E., Ueber eigenartige Knochenmarksbefunde bei der Agranulozytose (Myelozytophthise). Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 165.
Orsós, F., Ueber die subkapsulären Schichten der Milz. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 220.
Parrot, L., Donatien, A. et **Lestoquard, F.,** Rate et prémunition. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 866.
Rudsit, K., Ueber einen Fall von Lymphogranulomatosis maligna. Kombiniert mit Tuberkulose. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 358.
Schretzmayr, A., Die neueren Auffassungen über die Lymphogranulomatose Rostock, 1929.

Digitized by Google

Silberberg, M., Ueber die morphologischen Veränderungen der Leber nach Milzexstirpation. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 3, S. 632.
Speransky, J. und **Sklianskaja, R.,** Zur Frage vom Wesen der Bleivergiftung; Knochenmarkveränderungen bei experimenteller Bleivergiftung. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 289.
Stetten, K., Beitrag zur Frage der traumatischen Milzruptur (Mißhandlung oder Sturz im Rausch?) Dtsche Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 378.
Watson, C. J., The reticulo-endothelialsystem (including Hodgkins disease, lymphosarcoma, and the aleukemias). Rev. of the amer. literat. for 1926. Fol. haematologica, **35**, 1928, S. 369.
—, The pathology of histoplasmosis (Darling) with special reference to the origin of the phagocytic cells. Fol. haematologica, **37**, 1928, S. 70.
—, Histologic variations in diffuse splenic fibroses. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 102.
Zeno, A. et **Cid, J.-M.,** Hémangio-endothéliome de la rate. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 583.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Anderson, C. M., Suppuration in the paranasal sinuses as a factor in focal infection. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 24, S. 1889.
Barwich, M., Perichronditis laryngis bei Skarlatina. Wien. laryng.-rhinol. Ges., Jan. 1930. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., **64**, 1930, H. 5, S. 622.
Claus, Gg., Experimentelle Studien über den Verschluß der Tuba Eustachii beim Hunde. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 2, S. 143.
Fleischmann, O., Nochmals zur Frage: Ist die Ozaena eine Avitaminose? Erwiderung auf die Entgegnung Glasscheibs. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **126**, 1930, H. 1/2, S. 87.
Gibb, W. de, Cyst of the epiglottis. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3623, S. 1095.
Kelemen, H., Thrombose und embolischer Lungeninfarkt nach submuköser Septumresektion. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 2, S. 139.
Meyer, W., Ueber einen Fall von Papillom der Kieferhöhle. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **126**, 1930, H. 1/2, S. 139.
Paul, Fr., Bronchostenose durch ein polyposes Myxochondrom des Bronchus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol., **64**, 1930, H. 6, S. 669.
Safranek, J., Die Pathologie und Therapie der Kehlkopftuberkulose im Lichte der neuzeitlichen Tuberkuloseforschung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol., **64**, 1930. H. 6, S. 635.
Smith, E. T., Orbital cellulitis in children. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3626, S. 14.
Weber, J. P., Ueber familiäres Nasenbluten als Ausdruck einer Pseudohämophilie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1308.
Wotzilka, G. und **Schramek, J.,** Tierexperimentelle Untersuchungen über den We des Inspirationsstromes jeder Nasenseite in die Lunge. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., **64**, 1930, H. 5, S. 580.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Anthony, A. J., Untersuchungen über Lungenvolumina und Lungenventilation. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 3/4, S. 129.
Aßmann, H., Frühinfiltrat. Ergeb. d. ges. Tuberkuloseforsch., 1930, 1.
Balogh, E. von, Ueber Lungenrotz. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 3.8.
Beaven, P. W., Infantile pulmonary tuberculosis due to an unusual type of tubercle bacillus. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 1270.
Brednow, W., Ueber Pneumonokoniosen in klinischer Beziehung und in ihrer Bedeutung als Berufskrankheiten. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1363.
Briga, C. B. di, Ricerche sulla flora batterica delle pleuriti. Giorn. di Batter. e Immun., 1930, Anno 5, VIII, S. 493.
Deist, H. und **Burmeister, W.,** Die Häufigkeit des tuberkulösen Frühinfiltrates in Fürsorgestellen, Heilstätten und Krankenhäusern. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1224.
Dugge, M., Ein Fall von „Riesenzellen-Pneumonie“ bei einem Erwachsenen. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 757.
Entz, B. und **Orosz, D.,** Ueber die intrathorakalen Zystenbildungen. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 229.

Digitized by Google

Gerhartz, H., Intrapulmonaldrüsenerkrankung. Med. Klin., 1930, Nr. 29, S. 1070.
Gordon, I., Zwei bemerkenswerte Teratome des Mediastinums. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 224.
Gundel, M. und **Linden, H.,** Die Bedeutung des Tierversuches für die bakteriologische Diagnose der Influenza und Pneumonie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1402.
Held, A., Hodgkinsche Krankheit der Lungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, 2.
Hepner, F., Pneumonie des Lobus venae azygos. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 311.
Herman, K., Beiträge zur klinischen und Röntgendiagnostik des Lungenkrebses. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 910.
Hess, L., Eklampsie und Lungenödem. Ein Beitrag zur Pathologie des viszeralen Nervensystems. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1385.
Landsberg, F., Ueber Aufnahme von Rippensequestern in die Lunge. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 781.
Lewin, C., Lobus venae azygos. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 1000.
Lüders, G., Ueber die Häufigkeit, Größenverhältnisse und Lokalisation röntgenologisch nachweisbarer Kalkherde in den Lungen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 227.
Luisada, A., Les phénomènes électriques du poumon et le problème de la contractilité pulmonaire. Arch. ital. de biol., **82**, 1930, 3, S. 158.
Markowitz, C. and **Mann, F. C.,** The rôle of the lung in the metabolism of fat. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 521.
May, W., Staublunge und Tuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 433.
Menzel, R., Das Problem der Pneumonokoniosen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk.. **74**, 1930, 3/4, S. 407.
Mikulowski, W., Ueber Keuchhustenpleuritis. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 3/4, S. 258.
Nobécourt, P. et **Kaplan, M.,** L'actinomycose pulmonaire chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 7, S. 391.
Plonskier, E., Ueber tumorförmige (extramedulläre, heterotope) subpleurale Knochenmarksherde. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 804.
Policard, A., Magnin, A. et **Martin, E.,** Recherches sur la silicose pulmonaire; étude microscopique et chimique de l'expectoration chez les sujets soupçonnés de silicose pulmonaire. Presse médicale, 1930, Nr. 52.
Pollak, S., Zur Entstehung der Fibrinkörper im Pneumothoraxraume. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 494.
Raposo, L. S., Le revêtement alvéolaire et les cellules à poussière du poumon. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 922.
Reichmann, V., Ueber die Entwicklung der Silicosis (Gesteinstaublunge), ihre Beziehung zur Tuberkulose nebst Bemerkungen über ihre Begutachtung an der Hand von 2300 Fällen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 452.
Rosahn, P. D., The incidence of primary carcinoma of the lung. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 6, S. 803.
Rubinstein, H. und **Pozarijsky, Th.,** Zur Struktur und Entstehung der Lungeninfiltrate. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 3, S. 153.
Sachs, W., Beitrag zur Frage der Heilbarkeit der miliaren Lungentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 3/4, S. 309.
Smith, D. T., Fusospirochetal disease of the lungs produced with cultures from Vincents angina. The journ. of infect. dis., **46**, 1930, Nr. 4, S. 303.
Waltner, K., Tuberkulosebazillen-Empyem. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 352.
Wenslaw, A., Sur l'ontogenese de l'épithélium pulmonaire chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 611.
Weth, G. v. d., Die Wechselbeziehungen zwischen den Organen des Blutkreislaufs und der Tuberkulose. Centralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., **33**, 1930, 1/2, S. 1.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 8.
Ausgegeben am 20. September 1930.

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke und H. Tesseraux, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Innersekretorische Drüsen.

Altmann, F., Eunuchoidismus. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 22, S. 724.

Asher, L., Die Funktion der Thymusdrüse und das Problem der Wachstumsregulation. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1281.

Berblinger, W., Antwort auf die Bemerkungen von I. E. Kraus im 276. Bande dieses Archivs, S. 820 ff. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 875.

Bodansky, A. and **Jaffe, H. L.,** Experimental Hyperparathyroidism in dogs without hypercalcemia. Proc. soc. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 797.

Bokelmann, Kohlehydrat-Fettstoffwechsel und Ovariumfunktion (nach gemeinschaftlichen Untersuchungen mit H. Diekmann). Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 24. Jan. 1930. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **97**, 1930, H. 3, S. 529.

Borst, M., Ueber Beziehungen zwischen Hypophysenvorderlappenhormon (Prolan) und der männlichen Keimdrüse. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1117.

Brieu, Th., Fuchs, G., Santenoise, D. et **Vidacovitch, M.,** Action de la vagotinine sur la glycémie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 768.

Buchheim, W. et **Zaleski, W.,** Hormones sexuelles et système nerveux sympathique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 896.

Burns, R. K., Effects of hypophyseal hormones upon amblystoma larvae, following transplantation or injection, with special reference to the gonads. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 836.

Cahane, M., Variations du glycogène hépatique chez les animaux chatrées. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 447.

Carlson, H. A., Effect of posterior pituitary lobe extracts on the intestine of man and animals. Proc. soc. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 777.

Catel, W. und **Jedas, M.,** Einfluß der Nebennierenrinde auf das Blutbild. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 301.

Coelho, E. et **Rocheta, J.,** Thyroxine et chimisme gastrique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 426.

Daniels, A. L. and **White, R. B.,** Vitamin F in relation to the development of the thyroid and thymus of suckling young. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 761.

Demole, V. und **Christ, A.,** Heilung der experimentellen Tetanie des Hundes. 76. Vers. Schweiz. Ver. f. Psych., 26./27. Oktbr. 1929. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **26**, 1930, 1, S. 115.

Dias, A. A., Ueber einen Pinealtumor mit multiplen Gliomen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **76**, 1930, 1/2, S. 9.

Dubowik, J. A., Die Anwendung der Fistelmethode beim Erforschen der Funktionen der Hypophysis. Endokrinologie, **7**, 1930, 2, S. 100.

Emanuel, S., Sur les hémorrhagies folliculaires dans la réaction d'Aschheim-Zondek. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 495.

—, Sur la réaction d'Aschheim-Zondek. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 497.

Engländer, M., Ueber Hypothyreosen und ihre Behandlung mit Mikrojoddosen. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med., **6**, 1929, NF., H. 1.

Frey, E. K., Ueber ein neues inneres Sekret des Pankreas; das Kreislaufhormon Kallikrein und seine Verwendung. Berlin. med. Ges., 9. Juli 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1293.

Gerschmann, R., Parathyroïde et hypocalcémie fluorique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 411.

—, Parathyroïdes et courbe hypercalcémique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 413.

Digitized by Google

Goldzieher, M. A. and **Kaldor, J.**, Studies of the relation of the pituitary to water metabolism. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, **1930**, 8, S. 799.
Grote, L. R., Ueber atypisches Myxödem. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1408.
Handley, R., Pineal cysts: with report of two cases. Journ. mental scienc., **76**, 1930, Nr. 313, S. 250.
Harada, T., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Infektion und Nebennierenfunktion. 1. Mitt. Ueber den Einfluß des Adrenalins auf die Immunkörperbildung. Fukuoka act. med., **22**, **1930**, 12, S. 110. 2. Mitt. Ueber die Beziehungen zwischen den Funktionen von Mark und Rindensubstanz, S. 112.
—, Die histologischen Veränderungen der Nebennierenrinde nach wiederholter Injektion von Insulin an Kaninchen. Fukuoka act. med., **23**, 1930, 1, S. 3.
Hartman, F. A. and **Brownell, K. A.**, A further study of the hormon of the adrenal cortex. Proc. amer. phys. soc., 27./29. März 1930. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 655.
Hauptstein, P., Ueber das ovulationsfördernde Hormon des Hypophysenvorderlappens und die Funktion des Corpus luteum. Endokrinologie, **7**, 1930, 2, S. 104.
Heller, R. G., Cowpers gland as a testis hormone indicator. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 751.
Himwich, H. E. and **Haynes, F. W.**, Effect of pituitary extracts on basal metabolic rate. Proc. soc. exp. biol. a. med. **27**, 1930, 8, S. 815.
Hisaw, F. L., Meyer, R. K., Leonard, S. L. and **Fevold, H. L.**, Influence of follicular and corpus luteum hormones on the uterine endometrium of rabbits and monkeys. Proc. amer. phys. soc., 27./29. März 1930. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 659.
Hoskins, R. G. and **Sleeper, F. H.**, A metabolic study of desiccated suprarenal medication in man. Endocrinologie, **14**, 1930, 2, S. 109.
Houssay, B. A. et **Biasotti, H.**, Hypophysectomie et diabète pancréatique chez le crapaud. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 407.
Javrila, J. et **Mihaileanu, G.**, Action du principe hypertenseur (pitressine) et du principe otycolique (Pitocine) du lobe postérieur du corps pituitaire sur la glycémie chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 601.
Jolly, J. et **Lieure, C.**, Influence de la gestation sur le thymus. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 451.
Jonen, Thymus und embryonales Wachstum. Bayer. Ges. f. Geb. u. Frauenheilk. München, Sitz. v. 3. Febr. 1930. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 2/3, S. 201.
Irsigler, F. H., Die Wirkung intraperitonealer und peroraler Jodkaligaben auf die Rattenschilddrüse. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 221.
Juhn, M. and **Gustavson, R. G.**, A forty-eight hour test for the female hormone with capon feathers as indicator. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 747.
Kallas, H., Zur Frage nach der innersekretorischen Tätigkeit des infantilen Eierstocks. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1345.
Kinugasa, Sh., Functions of the cortex and the medulla of the thymus, especially their relation to the sexual glands. The Keijo journ. of med., **1**, 1930, Nr. 1, S. 1.
Knaus, H., Zur Physiologie des Corpus luteum. 3. Mitt. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 374.
—, Zur Physiologie des Corpus luteum. 4. Mitt. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 395.
Kudrjaschov, B. A., Das Vitamin E und die Produktion des Testikularhormons. Endokrinologie, **7**, 1930, 2, S. 91.
Kunde, M. M., D'Amour, F., Carlson, A. J. and **Gustavson, R. G.**, Basal metabolism and other observations following oestrin injections. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 745.
Labbé, M., Nepteux, F. et **Solomon, E.**, La calcémie dans la maladie de Basedow et le syndrome sympathique basedowiforme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 874.
—, — et **Ornstein, J.**, Les albumines du sérum sanguin dans le maladie de Basedow et les états d'hyperthyroïdie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 21, S. 635.

Digitized by Google

Larionov, W. Th., Zur Untersuchung der vergleichenden Aktivität der Männchen- und Weibchen-Schilddrüse bei Tauben. Endokrinologie, 7, 1930, 1, S. 23.
Lee, M. O., Calorigenic effects of anterior lobe pituitary hormones. Proc. amer. phys. soc., 27.—29. März 1930. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 666.
— and **Gagnon, J.**, Anterior lobe pituitary substance and basal respiratory metabolism. Endocrinology, **14**, 1930, 2, S. 89.
Loewe, S., Rothschild, F., Rautenbusch, W. und **Voss, H. E.**, Androkinin (männliches Sexualhormon) im männlichen Blut. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1407.
Mahnert, A., Ueber die Wirkung des Vorderlappenhormons „Prolan" auf die Ovarien infantiler Nager. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 28, S. 1730.
Marchie Sarvaas, du, Ueber einen Fall von teratoider Neubildung der Hypophysengegend. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 1, S. 20.
Montpellier, J. et **Chiapponi, L.**, Folliculine et glandes à sécrétion interne: thyroide, surrénales, rate, foie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 375.
— et —, Action de la folliculine sur le lobe antérieur de l'hypophyse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 373.
Muto, T., Ueber die Wirkung der Hormone auf den intermediären Stoffwechsel und die gegenseitigen Beziehungen der Hormone. Fukuoka act. med., **22**, 1929, 8, S. 75.
Obata, H., Ueber die Nebennierenrinde, insbesondere über ihren Cholesteringehalt. Fukuoka act. med., **22**, 1930, 9, S. 105.
Parhon, C. J. et **Werner, Gh.**, Sur la teneur en phosphore du cerveau dans l'hyperthyroïdie expérimentale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 443.
—, **Derevici, H.** et **Derevici, M.**, Action de la saignée et d'une injection unique de parathormone de collip sur la calcémie, la glycémie et la cholesterinémie des animaux normaux, éthyroïdés ou hyperthyroïdés. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 437.
— et —, Sur le syndrome se développant après ablation simultanée experimentale de la thyroide, des parathyroides et des testicules. Durée de survie et modifications chimiques du sang. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 441.
— et **Cahane, M.**, Sur la teneur en calcium du cerveau et des reins chez les animaux ayant reçu des injections de parathormone de collip. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 518.
—, **Ballif, J.** et **Stirbu, A.**, Recherches sur l'actions des préparations orchitiques chez les coq schatrées. Considérations sur la loi du „tout ou rien". Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 517.
Parkes, A. S., On the synergism between oestrin and oxytocin. Journ. of phys., **69**, 1930, 4, S. 463.
Poulsson, L. T., Ueber Hypophysenhinterlappen und Wasserausscheidung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1245.
Reiss, M., Studien über die Funktion der Nebennierenrinde. III. Nebennierenrinde und Cholesterinstoffwechsel. Endokrinologie, **7**, 1930, 1, S. 1.
Reyher, W. v., Gedanken und Tatsachen zur endemischen Thyreopathie. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med., N. F. **6**, 1929, H. 4.
Robertson, D. C., Maddux, W. P. and **Allen, E.**, Ovarian hormone effects in ovariectomized monkeys. Endocrinology, **14**, 1930, 2, S. 77.
Rowe, A. W., Endokrine Faktoren in der menschlichen Sterilität. Endokrinologie, **7**, 1930, 2, S. 81.
Santenoise, D., Sécrétion par le pancréas d'une hormone vagotonisante (vagotonine) différente de l'insuline. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 765.
Schlesinger, H., Akutester Morbus Addisonii bei hochgradiger Nebennierenatrophie. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 21, S. 694.
Siebke, H., Ergebnisse von Mengenbestimmungen des Sexualhormons. 2. Mitt. Sexualhormon im Harn bei regelmäßigem mensuellen Zyklus. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 26, S. 1601.
—, Ergebnisse von Mengenbestimmungen des Sexualhormons. 3. Mitt. Sexualhormon im Harn bei seltenen Regelblutungen und bei Amenorrhoe. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 26, S. 1618.

Digitized by Google

Siegert, F. und **Schmidt-Neumann**, Der Hormonspiegel im mütterlichen und kindlichen Blut am Ende der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 26, S. 1630.

Straßmann, E., Geschlechtsumkehr durch Tumoren. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Sitz., v. 28. Febr. 1930. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 26, S. 1650.

Stricker, P. et **Grueter, F.**, Lobe antérieur de l'hypophyse et rupture folliculaire chez le lapine. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 18, S. 394.

Thayer, S. A., **Veler, C. D.** and **Doisy, E. A.**, Some chemical and physical properties of the crystaeline follicular ovarian hormone: Thelein. Proc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 735.

Terrien, F. et **Charamis, J.**, Sur les tumeurs de la poche de Rathke. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 6, S. 337.

Vincent, S. and **Thompson, J. H.**, The role of the adrenal medulla in the maintenance of blood pressure. Endocrinology, **14**, 1930, 2, S. 93.

Wiegels, W., Ueber Sexualhormone. Zusammenfassende Uebersicht. Therapie d. Gegenw., Jg. 71, 1930, H. 7, S. 312.

Winter, E. W., Beitrag zur inneren Sekretion des Corpus luteum. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 548.

Witschi, E., The development in parabiotic chains of the California news. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 763.

Zondek, B., Ueber die Hormone des Hypophysenvorderlappens. **4.** Die Darstellung des Follikelreifungshormons (Prolan A). Methodik der klinischen Harnanalyse zum Nachweis des Prolan. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1207.

Zuckerman, S. and **Parkes, A. S.**, The oestrus cycle of the hamadryas baboon. Proc. phys. soc., 10. Mai 1930. Journ. of phys., **69**, 1930, 4, S. 31.

Zunz, E. et **La Barre, J.**, L'activité exocrine du pancréas influence-t-elle l'insulino-sécrétion. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 790.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Bauchwitz, O., Versuche über den Einfluß des Rauchens auf Mund und Zähne und über Reaktionsänderung des Speichels durch Rauchen. Zahnärztl Rundsch., 1930, Nr. 29, S. 1242.

Belote, G. H., The association of carcinoma of the tongue and syphilis. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 25, S. 1985.

Boenheim, F., Ist das endokrine Drüsensystem bei Paradentose gestört? Paradentium, Jg. 2, 1930, Nr. 3, S. 91.

Buchanan, J. C., Oral abcesses and granulomas. Dental Cosmos, **72**, 1930, Nr. 6, S. 605.

Delbanco, E., Zur fokalen Infektion. Med. Welt, 1930, Nr. 27, S. 963.

Denney, R. E., Heredity and its influence on the teeth. Dental Cosmos, **72**, 1930, Nr. 6, S. 596.

Derbandiker, M. O., Zur Frage der partiellen Hyperhydrose des Gesichts. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 24.

Eley, R. C. and **Farber, S.**, Hypoplasia of the mandible (micrognathy) as a cause of cyanotic attacks in the newly born infant: Report of four cases. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 1167.

Fliege, H., Ein Fall von ungewöhnlicher massiger Zahnsteinbildung. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 13, S. 913.

Goldberger, J., **Wheeler, G. A.** and **Royers, L. M.**, A study of the black tongue preventive value of card, salt pock, diced green peas, and canned haddock. Puplic health. rep., **45**, 1930, Nr. 23, S. 1297.

Groß, H., Zur Genese der vertieften Zahnfleischtasche. Paradentium, 1930, Nr. 3, S. 70. (Beih. z. Zahnärztl. Rundsch., 1930, Nr. 27.)

Heindl, A. sen., Beitrag zur Kenntnis der Mandelsteine. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., **64**, 1930, H. 5, S. 586.

Henry, C. B., Interpretation of dental radiograms. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5575, Nr. I, Vol. II, S. 35 u. Nr. 5576, Nr. II, Vol. II, S. 95.

Hesemann, Th., Die Epulis und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa. Zahnärztl. Rundsch., 1930, Nr. 27, S. 1174.

Hesse, Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Lokalisationsvermögens von Bakterien, besonders im Hinblick auf tonsillogene sekundäre Erkrankungen. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 2, S. 198.

Digitized by Google

Hirsekorn, H., Hypoplasie und Dysplasie des Zahnschmelzes. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1930, Nr. 14, S. 727.

Hückel, Eine ungewöhnliche Adenomform der Parotis. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 342.

Jacobowitz, L., Die selteneren Anginaformen. Centralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **15**, 1930, H. 1, S. 1.

Krogman, W. M., The problem of growth changes in the face and skull as viewed from a comparative study of anthropoids and man. Dental Cosmos, **72**, 1930, Nr. 6, S. 624.

Kronfeld, R., Das Problem des „toten Zahnes" in der Medizin. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 857.

Liesegang, R. E., Ein Modell der Epithelstruktur. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 27, S. 967.

Linck, A., Beitrag zur Klinik und Pathologie der Zungengeschwülste (1. unspezifisches Granulom, 2. zystisches Lymphangiom der Zungenpapillen). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **126**, 1930, H. 1/2, S. 98.

Loos, H. O., Die symmetrische Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen (Die sog. Mikuliczsche Krankheit — der Mikuliczsche Symptomenkomplex — mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Befunde.) Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 3, S. 553.

Marx, H., Eigenartiger Tonsillentumor. Klin.-wiss. Abd. Luitpoldkrankenhaus, Würzburg. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1174.

Maurel, G. M., Un cas de stomatite mercurielle grave compliquée de noma. Mort. Autopsie. Bull. soc. franç. derm. syph., 1930, Nr. 5, S. 614.

Meyer-Buley, H., Die Frühdiagnose von noch im Kiefer verborgenen Hutchinson-Zähnen mit Hilfe des Röntgenbildes. Derm. Ztschr., **58**, 1930, H. 5/6, S. 313.

Robey, W. H. and **Finland, M.,** Effect of tonsillectomy on the acute attack of rheumatic fever. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 5, S. 772.

Ruf, S., Retromolare Zahnzysten. Der Chirurg, 1930, H. 13, S. 616.

Sakurai, M., Ueber die Mischgeschwülste der Mundspeicheldrüsen. Gann., **24**, 1930, 2, S. 183.

Schmuziger, P., Ueber zentrale Unterkiefertumoren odontogenen Ursprungs. Cystis radicularis, Cystis follicularis, Adamantinoma cysticum. Zentrales Unterkiefer-Fibromyxom. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **40**, 1930, Nr. 6, S. 310.

Scholl, H., Ueber das Verhalten der Zahnfleischkapillaren bei Sulfidsaumbildung. Paradentium, Jg. 2, 1930, Nr. 3, S. 86.

Türkheim, H., Physiologische Chemie. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, Lief. 7, S. 604.

Zimmermann, H., Ueber einen Fall von Elephantiasis des Zahnfleisches mit entzündlicher Ursache. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1930, Nr. 14, S. 741.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Bartlakowski, J., Speiseröhrenerkrankungen bei Affen. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 670.

Bevan, A. D., Peptic ulcer: Etiology, history and surgical treatment. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, Nr. 26, S. 2043.

Buttiaux, R. et **Sevin, A.,** La diplocoque de la recto-sigmoïdite. Agglutination et sérums agglutinants. Bactériophage et formes filtrants. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 551.

Dragstedt, L. R. and **Ellis, J. C.,** The fatal effect of the total loss of gastric juice. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 407.

Eggers, H., Ueber die Entstehung des Magengeschwürs und das Problem seiner Behandlung. Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med., NF. **6**, 1929, H. 2.

Gladtke, M., Dünndarmdivertikel. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 5, S. 345.

Gilbride, J. J., Gross hemorrhage in gastric and duodenal ulcer. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 22, S. 1746.

Gillette, H., Acute dilatation of the stomach. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3623, S. 1095.

Giovanardi, A., Untersuchungen über den intestinalen Ursprung typhusartiger Infektionen. Krankheitsforsch., **8**, 1930, 4, S. 243.

Haug, K., Ueber einen Fall von Bezoaren. Röntgenpraxis, 1930, H. 11, S. 520.

Digitized by Google

Hillenbrandt, K., Histotopographische und histologische Untersuchungen über die sog. chronische Gastritis. Ziegl. Beitr. **85**, 1930, 1, S. 1.
Hirose, H., Zur Bakteriologie der akuten Wurmfortsatzentzündung. The Tohoku journ. of exp. med., **15**, 1930, Nr. 5/6, S. 524.
Illkoff, J., Ueber Schädigungen des Verdauungstraktus durch Kopierstiftminen. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1132.
Johnston, J. M., Causes of death in chronic intestinal obstruction: A study of nineteen cases. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 6, S. 840.
Kaulich, L., Perforation des geschwürigen Dickdarms durch den Kontrasteinlauf. Med. Klin., 1930, Nr. 28, S. 1042.
Knoflach, J. G., Darmgangrän infolge Einwucherns eines Appendixkarzinoids in das Mesenterium. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 28, S. 1714.
Kokoris, D., Eine seltene Komplikation der Sectio alta: Postoperative Magen-Darmblutung. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1472.
Lehmann, J. C., Gastritis und Ulkus. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1263.
Lorin, H., Contribution à l'étude anatomo-chirurgicale de la circulation artérielle des colons transverse et gauche et du grand épiploon. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 577.
Martzloff, K. H. and **Suckow, G. R.**, Mucosal inclusions in the anterior gastroenterostomies in dogs following various methods of suturing. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 855.
Ohta, K. u. **Izumita, T.**, Zur Kenntnis der Funktionsanomalien des Verdauungskanals bei der Säuglings-Beriberi. 2. Mitt. Ueber die Sekretionsanomalie des Magens bei der Säuglings-Beriberi. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 3/4, S. 160.
Ottow, B., Sekundäre Rektaldermoide. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **97**, 1930, Nr. 3, S. 487.
Paulson, M. and **Andrews, J.**, The incidence of human intestinal protozoa in duodenal aspirates. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, Nr. 26, S. 2063.
Philipps, E. W. M. H. and **Isaac, D. H.**, Primary carcinoma of the appendix. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3624, S. 1127.
Recht, H., Aeußere Spontanfistel bei postoperativem Ulcus pepticum jejuni. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 5, S. 344.
Sakorraphos, M. und **Photaldis, B.**, Ueber ein solitäres, einfaches Darmgeschwür. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 5, S. 455.
Scherer, H.-J., Ueber Riesenfaltenbildung der Magenschleimhaut. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 357.
Schmitz, H., Zur Bakteriologie der Appendizitis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., **117**, 1930, H. 6, S. 378.
Slesinger, E. G., Observations on diverticulitis. Lancet, **218**, 1930, Nr. 25, Vol. I, Nr. 5573, S. 1325.
Sprue, Pathology etc. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5575, No. I, Vol. II, S. 20.
Tyrrell-Gray, H., Ileus: Active and paralytic. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3625, S. 1161.
Yoshizumi, Y., Ueber die Beziehung des Auerbachschen Plexus zur Peristaltik. Fukuoka acta med., **22**, 1930, 9, S. 86.

Peritoneum.

Biesenberger, H., Einwanderung einer intraperitoneal zurückgelassenen Bauchkompresse in den Dünndarm. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 29, S. 1791.
Bradley, W. N., **Zulich, J. D.** and **Mc Kee, E. E.**, Congenital diaphragmatic hernia. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 6, S. 384.
Diebold, O., Ueber Bauchfellverwachsungen. Leichenbefunde bei 700 Sektionen. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 737.
Fleischmann, R., Ueber tumorbildende Fettgewebsgranulome im Gekröse des Dünndarms. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 692.
Koslow, M. A., Zur Kasuistik der retrorektalen Lipome. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 382.
Martzloff, K. H., A properitoneal cyst (probably of traumatic origin) associated with a fibroma of the ovary. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 5, S. 665.

Digitized by Google

Masson, J. C. and **Hamrick, R. A.**, Pseudomyxoma peritonaei originating from mucocele of the appendix. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 6, S. 1023.
Mészáros, K., Beiträge zur Pathologie und Therapie der sog. Nabelschnurbrüche. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 650.
Mikulowski, Wl., Un cas de maladie de Gee dite maladie coeliaque. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 7, S. 416.
Napalkow, P. N., Hernia epigastrica occulta. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 627.
Obadalek, W., Thrombose im Gebiet der Vena mesenterica superior bei einem $12^1/_2$jährigen Askaridenträger. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 26, S. 1592.
Putschar, W., Ueber Zwerchfellmißbildungen. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 47.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Auerbach, W., Hamartome der intrahepatischen Gallengänge und ihre Beziehungen zur Zystenleber. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 272.
Baatz, K., Beitrag zur Leberbehandlung der perniziösen Anämie. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 513.
Bauer, Ueber Selbstzertrümmerung von Gallensteinen. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1505.
Bokelmann, O. und **Dieckmann, H.**, Die zyklischen Stoffverschiebungen in der Leber der weiblichen weißen Maus. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1211.
Bompiani, G., Atrophie du foie et altérations du rein. Arch. ital. de Biol., **82**, 1930, 3, S. 121.
Chajutin, D. M., Ueber Echinokokkus der Gallenwege. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 3, S. 688.
Coburg, H., Ueber angeborene Obliteration der großen Gallenwege. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 281.
Ellis, J. C. u. **Diagstedt, L. B.**, The in vivo autolysis of pancreas. Proc. amer. journ. of phys., 27.—29. März 1930, 42. Jahresvers. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 647.
Fairley, K. D., Cholelithiasis as a sequal of black water fever. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5574, Nr. 26, Vol. I, S. 1395.
Fischer, Große gallehaltige gestielte Zyste des Spigelschen Lappens der Leber bei 2 Monate altem Kind. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 20. März 1930. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 4, S. 305.
Hagstrom, H. T., Fetal dystocia due to metastatic neuroblastoma of the liver. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 5, S. 673.
Haintz, E., Einfluß der Leberdiät auf die perniziöse Anämie. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 518.
Hardeman, D. R., Studies in volume changes of the pancreas. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 463.
Hédon, E., La survie du chien totalement dépancréaté traité par l'insuline et les effect de l'interruption du traitement. Journ. de phys. et de path. générale, **28**, 1930, 1, S. 1.
Korns, H. M., Tertiary syphilis of the liver simulating Bantis syndrome. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 6, S. 811.
Koster, H., Goldzieher, M. A. and **Collens, W. S.**, The relation of hepatitis to chronic cholezystitis. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 6, S. 959.
Mackenzie, M., Acute haemorrhagic pancreatitis in a congenital idiot. Brit. journ. childr. diseas., **27**, 1930, Nr. 316—318, S. 109.
Naegeli, O. und **Gloor, H. N.**, Ergebnisse einer Rundfrage über die Erfolge der Lebertherapie bei perniziöser Anämie. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 521.
Okada, S., Kuramochi, K., Tsukahara, T. and **Ovinoue, T.**, Pancreatic function. V. The secretory mechanism of digestive juices. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 5, S. 783.
Orr, J. W., Primary carcinoma of liver in a case of haemachromatosis. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5574, Nr. 26, Vol. I, S. 1400.
Power, R. W. and **Johnston, H. W.**, A case of ruptured empyema of the gall-bladder associated with ascaris lumbricoides. Brit. med. journ., 1930. Nr. 3628, S. 1086.
Rössiger, W., Ueber Mischkrebse der Gallenblase. Zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 181.

Digitized by Google

Sakurada, H. and **Sato, A.**, Studies on the detoxicating hormone of the liver (Y a k r i t o n). Detoxication of dysenteric toxin by Y a k r i t o n. The Tohoku journ. of exp. med., **15**, 1930, Nr. 5/6, S. 467.

Santenoise, D., **Verdier, H.** et **Vidacovitch, M.**, Vagotinine et glycogène hépatique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S 770.

—, — et —, Insuline et glycogène hépatique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 773.

Sato, A., Studies on the detoxicating hormone of the liver (Y a k r i t o n). The Tohoku journ. of exp. med., **15**, 1930, Nr. 5/6, S. 457.

Schirl, A., Der Einfluß der Leberdiät auf das Blutbild bei der posthämorrhagischen Anämie des Hundes. Fol. haematologica, **39**, 1930, S. 169.

Schmidt, R., Cholelithiasis. Eine Studie auf Grund eigener Kasuistik. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 991.

Seeber, F., Klinische und bakteriologische Untersuchungen bei Erkrankungen der Gallenwege. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 3/4, S. 186.

Siebner, M., Hämangiom der Leber. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 5, S. 339.

Silberberg, M., Ueber die morphologischen Veränderungen der Leber nach Milzexstirpation. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 3, S. 632.

Stiehm, R. H. and **Hockett, A. J.**, Acute yellow atrophy of the liver. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 25, S. 1981.

Takasu, M., Ueber die acholische Kachexie. Fukuoka acta med., **22**, 1930, 9, S. 97.

Wegelin, Härtemessungen an der menschlichen Leber. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 230.

Harnapparat.

Bergel, A.. Lipurie und Lipoidnephrose. Med. Klin., 1930, Nr. 29, S. 1073.

Bieter, R. N., The reabsorptive function of the tubule in the frog's kidney. Amer. journ. of phys., **93**, 1930, 2, S. 574.

Bowen, J. A. and **Bennett, G. A.**, Solitary tuberculoma of the bladder. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 6, S. 1015.

Buschke, F., Tödliche Urämie ohne Harn- und Nierenbefund. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1260.

Campbell, M. F., Urinary calculi in infancy and childhood. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 22, S. 1753.

Eckhardt, Gg., Primäre Steinbildung in einem posttraumatisch entstandenem Pseudodivertikel der Harnröhre. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 6, S. 421.

Friedmann, M., Fxperimenteller Beitrag zur Nierensyphilis. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 909.

Fuchs, F., Pyelovenöser Reflux und Hydronephrose. Eine Untersuchung über die Pathogenese der Sacknieren. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 6, S. 353.

Gaál, A., Ueber ein bei akuter myeloider Leukämie spontan entstandenes pararenales Hämatom. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **49**, 1930, 2, S. 33.

Gottschalk, A. und **Müller, O.**, Funktionsstörungen der Niere im diabetischen Koma. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1204.

Gruenfeld, G. E. and **Sigoloff, E.**, Perinephric abscess and fistula formation in connection with the gallbladder; report of two cases. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, Nr. 26, S. 2056.

Jacobs, A., Horseshoe kidney. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3626, S. 8.

Israel, W., Angiom der vorderen Harnröhre. Berl. urol. Ges., 21. Jan. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1425.

Loewenstein, A., Sekundärer Harnröhrenstein der Fossa navicularis. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1094.

Lichtenberg, A. v., Kidney and ureteral lesions secondary to adnexal disease. Journ. of urol., **24**, 1930, 1, S. 1.

Mackan, E. M. and **Johnston, Ch.**, Lipoidnephrosis. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 5, S. 734.

Mertz, H. O. and **Smith, L. A.**, Posterior spinal fusion defects and nerve dysfunction of the urinary tract. Journ. of urol., **24**, 1930, 1, S. 41.

Moraller, F., Ueber die gutartigen Tumoren der Harnröhre unter Mitteilung eines Falles von Fibroma urethrae. Arch. f. Gyn., **142**, 1930, H. 1, S. 20.

Müller, E. F., **Petersen, W. F.** and **Rieder, W.**, Functional pathology of the denervated kidney. Proc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 739.

Digitized by Google

Parin, B., Ueber die überzählige Niere. Ztschr. f. urol. Chir., **30**, 1930, H. 1/2, S. 116.
Poulson, L. T., On the mechanism of sugar elimination in phlororhicin glycosuria. A contribution to the filtration-reabsorption theory on kidney function. Journ. of phys., **69**, 1930, 4, S. 411.
Randerath, E., Zur Frage des Glomerulothels. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 85.
Recht, H., Zur Kenntnisnahme der „isolierten" Nierenaktinomykose. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 6, S. 414.
Rittmann, R., Ueber Fälle von Nierenmißbildungen. Med. Klin., 1930, Nr. 30, S. 1116.
Roberts, D. R. E., Renal cyst containing calculi. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3626, S. 15.
Saupe, E., Ueber einen Fall von Pyonephrose mit eigenartig geschichteten fazettierten Nierensteinen. Med. Klin., 1930, Nr. 28, S. 1038.
Schacht, F. W., Congenital valvular obstruction of prostatic urethra with vesical diverticulum. Journ. of urol., **24**, 1930, 1, S. 83.
Schwarz, O. H., Cortical necrosis of the kidney in pregnancy. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 5, S. 701.
Staemmler, M., Die Entstehung der arteriosklerotischen Schrumpfniere. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 241.
— und **Dopheide, W.**, Die pyelonephritische Schrumpfniere. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 713.
Schulz, K., Ueber hyaline Glomeruli bei Neugeborenen und Säuglingen. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 33.
Verney, E. B., The reserve forces of the kidney. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5576, Nr. II, Vol. II, S. 63.
Vynalek, W.-M. J., Severe hemorrhage following ureteral meatotomy. Journ. of urol., **24**, 1930, 1, S. 111.
Wagner, H., Zur Kenntnis der „protozoenartigen Zellen" in den Organen von Kindern. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 145.
Wahl, F. A., Atypisches hypernephroides Blastom mit Metastasenbildung im Bereich des weiblichen Genitalapparates. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 460.
Waltner, K., Varizellen-Nephritis. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 352.
Yamaguchi, H., Ueber den Grawitzschen Tumor. Gann, **24**, 1930, 2, S. 221.

Männliche Geschlechtsorgane.

Balog, P. und **Cerqua, S.**, Endotheliom des Corpus cavernosum penis. Arch. f. derm. u. syph., **161**, 1930, H. 1, S. 86.
Benoit, J., Castration unilatérale et hypertrophie compomatrice du testicule restant chez le coq et le canard. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 883.
Berner, O., Adenoma tabulare testiculare ovarii. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag., S. 324.
Cerqua, S., Akute eitrige Epididymitis und Deferentitis bei Filiariasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **34**, 1930, Nr. 7, S. 354.
Gadrat, J., Faux priapisme déterminé par une métastase caverneux d'un cancer primitif du foie. Ann. de derm. et de syph., 1930, VII[e] série, T. 1, Nr. 6, S. 621.
Heidrich und **Fels**, Chorionepitheliom beim Manne. 20. Tag. d. südostd. Chir.-Ver. Gleiwitz, 22. Febr. 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 27, S. 1696.
Huggins, C. B., The syndrome of diverticulum of the spermatic system in the neighborhood of the prostate, obstructing the neck of the urinary bladder. Journ. of urol., **24**, 1930, 1, S. 100.
Illyés, G. v., Hypernephrom des Hodens, mit einem zweiten Ureterkompression verursachenden Herd. Ztschr. f. urol. Chir., **30**, 1930, H. 1/2, S. 70.
Junghanns, H., Primäres Sarkom der Samenblase mit ausgedehnten Gehirnmetastasen und zwei Fälle von Samenblasenkarzinom. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 6, S. 418.
Kretschmer, H. L., Torsion of spermatic cord. Journ. of urol., **24**, 1930, 1, S. 91.
Lewis, B., Carrol, G. and **Strycker, G. V.**, Blastomycosis of the prostate, epidymis and leg. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 25, S. 1987.

Digitized by Google

Majanz, A. J., Zur Frage der Verbreitungswege der genitalen Tuberkulose der Männer und der operativen Behandlungsmethoden dieser Erkrankung. Ztschr. f. urol. Chir., **30**, 1930, H. 1/2, S. 37.

Marza, V., Histochimie du Spermatozoïde. Compt. rend. soc. biol. Paris. **104**, 1930, 19, S. 514.

Ottow, B., Ueber Raphezysten des Praeputium penis. Ztschr. f. urol. Chir., **30**, 1930, H. 1/2, S. 51.

Schellenberg, W., Ueber einen Fall von Verkalkung der Samenleiter und Ampullen. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 298.

Selikson, Zur Frage des Situs inversus testis. Veneralogia u. Derm., 1929, Nr. 10.

Sprinz, O., Glandulae urethrales Littre. Eine Richtigstellung. Derm. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1030.

Stein, R. O., Zur Kenntnis der Plattenepithelkarzinome des inneren Präputialblattes bei Jugendlichen. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 157 (Kongreßber.).

Thowson-Walker, J., Enlarged prostata and prostatectomy. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5572, Nr. 24, Vol. I, S. 1273.

Yamamoto, K., Ein seltener Fall von Priapismus, der durch Endotherioma intravasculare der Corpora cavernosa penis erzeugt wurde. Japan. journ. of derm. a. syph., **30**, 1930, Nr. 5, S. 50.

Young, W. C. and **Simeone, F. A.,** Development and fate of spermatozoa in the epididymis and vas deferens in the guinea pig. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 8, 1930, S. 838.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abraham, Ueber einen Fall von Scheidenmyom. Gyn. Ges. Breslau, Sitz. v. 18. März 1930. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 28, S. 1768 u. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 4, S. 260.

Adler, K., Der Gewebsstoffwechsel der Uterusschleimhaut in den verschiedenen Stadien ihrer biologischen Funktion. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 306.

Aubert, L., Le prolapsus génital et son traitement. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 640.

Baumm, H., Elephantiasis der Klitoris. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 28, S. 1758.

Blasek, St., Knorpeleinschlüsse in der Uterusschleimhaut. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 539.

Crew, F. A. E. and **Mirskaja, L.,** The lactation interval in the mouse. Quaterly journ. of exp. phys., **20**, 1930, 2, S. 105.

Dahlberg, G., Eine Theorie über den Uniovulationsmechanismus mit spezieller Berücksichtigung der hormonalen Wirkung des Follikulins. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1298.

Fraenkel, P., Zur forensischen Bedeutung der Gasfäulnis bei Abort. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 216.

Gengenbach, Sarkomatöses Uterusmyom. Gyn. Ges. dtsch. Schweiz, 13. Okt. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 673.

—, Sechs Fälle von Tubentorsion (schöne Abb. T). Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **97**, 1930, H. 3, S. 476.

Granzow, J., Die Wechselbeziehungen zwischen der Tuberkuloseerkrankung und den Generationsvorgängen im weiblichen Organismus. H. 4. Abh. Geb. u. Gyn. u. ihre Grenzgeb. Berlin, Karger, 1930.

Hinselmann, H., Der Bindegewebsindex der Leukoplakien II.°, III.° a, III,° b und anhangsweise einiger junger Karzinome unbekannter Genese. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **97**, 1930, H. 3, S. 469.

Horgan, E., Haemangioma of the uterus. Surg., gyn. a. obstetr., **50**, 1930, Nr. 6, S. 990.

Horn, A., Das Epithel der Ausführungsgänge der weiblichen Milchdrüse. Anat. Anz., **70**, 1930, 1/4, S. 1.

Itzkin, Beitrag zum Problem der Geschlechtsbestimmung. Arch. f. Gyn., **140**, 1930, S. 460.

Jakob, R., Zur Frage des Chorionepithelioms in der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 2/3, S. 125.

Digitized by Google

Kreibich, Mammaadenom bei Schwangerschaft (Schwangerschaftsadenom). Freie Ver. Chir. Wiens, 23. Jan. 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 892.

Kriss, B., Ueber Gynäkomastie. Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Geschlechtscharakteren. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 503.

Kückens, H., Beitrag zum Vorkommen von multiplen Angiomen in der Plazenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, S. 2/3, S. 105.

Loeschke, Untersuchungen über die Zystenmamma. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 309.

Löwenthal, K., Zur pathologischen Anatomie des septischen Abortes. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 265.

Meyer, R., Ueber die Art der zur Vermännlichung führenden Ovarialtumoren. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Sitz. v. 28. Febr. 1930. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 26, S. 1658.

—, Zur Pathologie der zur Vermännlichung führenden Tumoren der Ovarien. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 328.

—, Uterusruptur bei einem Uterus bicornis unicollis. Gyn. Ges. dtsch. Schweiz. 13. Okt. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 672.

Morpurgo, B., Beziehungen der Fibrosis cystica zu anderen Krankheiten der Brustdrüse. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 306.

Mosaller, F., Uterus solidus rudimentarius duplex mit fehlender Cervix und Vagina solida. Arch. f. Gyn., **142**, 1930, H. 1, S. 37.

Nattan-Larrier, L., Richard, L. et **Noyer, B.,** Action de la bile sur la perméabilité placentaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 741.

Neumann, H. O., Zur Frage des lymphatischen Apparates in der Gebärmutterschleimhaut. Arch. f. Gyn., **141**, 1930, H. 2, S. 425.

Nevinny, H., Zur Genese des Chorionepithelioms. Bayer. Ges. f. Geb. u. Frauenheilk., München, Sitz. 3. Febr. 1930. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 2/3, S. 178.

Paget's disease of the breast. Roy. acad. med. path. soc., 9. Mai 1930. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3623, S. 1096.

Philipp, E., Einige seltene Plazentaanomalien (Gürtelplazenta, Tubeneckenplazenta, zweieiige Zwillingsplazenta mit abnormer Gefäßverteilung). Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, Sitz. v. 14. Febr. 1930. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 2/3, S. 138.

—, Einige seltene Plazentaanomalien (Gürtelplazenta, Tubeneckenplazenta, zweieiige Zwillingsplazenta mit abnormer Gefäßverteilung). Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 14. Febr. 1930. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **97**, 1930, H. 3, S. 541.

Saenger, H., Der Tod bei Hyperemesis gravidarum. Arch. f. Gyn., **142**, 1930, H. 2, S. 152.

Schröder, R., Das Scheidensekret. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1123.

Scipiades, E. und **Bury, E.,** Ueber die Morphologie der menschlichen Plazenta mit besonderer Rücksicht auf eigene Untersuchungen. Geb.-gyn. Ges. Wien, Sitz. v. 25. Febr. 1930. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **85**, 1930, H. 4, S. 299.

Sprengel, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der doppelseitigen aktinomykotischen Erkrankung der Tuben. Med. Klin., 1930, Nr. 28, S. 1040.

Steinke, C. R., Ruptured uterus with living mother and baby. Amer. journ. obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 5, S. 670.

Szathmáry, Z. von, Mit schwerer Schwangerschaftsanämie kompliziertes Chorionepitheliom. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 28, S. 1683.

Wintz, H., Kystoma papillare evertens. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1133.

Wohlwill, Fr. und **Bock, H. E.,** Weitere Untersuchungen über Plazentaentzündung und fetale Sepsis. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag., S. 151.

Wolff, K., Experimentelle und kasuistische Beiträge zu der Entstehungsfrage der endometrioiden Heterotopien. Frankf. Ztschr. f. Path., **40**, 1930, 2, S. 247.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Aronowitsch, G. D., Ueber Hormone des Hypophysenvorderlappens im Liquor cerebrospinalis. Endokrinologie, **7**, 1930, 2, S. 113.

Digitized by Google

Atkinson, E. M., Pathology of adjacent brain abscess. Royal soc. of med. sect. of otol., Febr. 1930. The journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, Nr. 6, S. 418.

Ballif, L. et **Chersoovici, J.,** Le ph du liquide céphalorachidien pendant l'agonie et après le mort. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 512.

Bernfeld, S. und **Teitelberg, S.,** Ueber die Temperaturdifferenz zwischen Gehirn und Körper. **16**, 1930, 2, S. 173.

Bodechtel, G., Spontanenzephalitis bei einem Affen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., **111**, 1930, H. 3, S. 331.

Brouwer, B., Ueber die Projektion der Macula auf die Area striata des Menschen. Journ. f. Psych. u. Neurol., **40**, 1930, 5/6, S. 147.

Cernatescu, R. et **Mayer, A.,** Le ph du liquide céphalorachidien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 309.

Colledge, L., Two tumours of the peripheral nerves. The journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, Nr. 6, S. 409.

Corten, M. H., Ueber die senilen Drusen und ihre Beziehungen zum Hyalin und Amyloid. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag., S. 175.

Curtius, F., Familiäre diffuse Sklerose und familiäre spastische Spinalparalyse in einer Sippe. Ein Beitrag zur Genealogie der Heredodegenerationen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 209.

Czerny, L. J. und **Heinismann, J. J.,** Beiträge zur Pathologie und Röntgentherapie der Syringomyelie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 4/5, S. 573.

Davison, Ch. and **Michaels, J. J.,** Lymphosarcoma with involvement of the central nervous system. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 6, S. 908.

Eckstein, A., Ueber enzephalitische Gehirnveränderungen bei sog. Exsikkose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1257.

Eisler, Schwere Gefäßveränderungen bei einem 7jährigen Mädchen nach übermäßigem Gebrauch eines Ergosterinpräparates. Ges. d. Aerzte Wien, 27. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 860.

Ellison, J. B., A fatal case of diphtheria with cerebral thrombosis. Lancet, **218**, 1930, Nr. 5573, Nr. 25, Vol. I, S. 1345.

Fleming, W. T. H., The brain-liver weight ratio in insanity. Journ. mental scienc., **76**, 1930, Nr. 313, S. 265.

Foerster, O. und **Penfield, W.,** Der Narbenzug am und im Gehirn bei traumatischer Epilepsie in seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Anfälle und für die therapeutische Bekämpfung derselben. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 4/5, S. 475.

Fritz, E., Seltener Hirnbefund bei Salvarsantod. (Beiderseitige Erweichung im Claustrum.) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 163.

Goldhahn, R., Ueber ein großes, operativ entferntes, verkalktes, intrakranielles Hämatom. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 5, S. 323.

Grage, H., Ein seltener Fall von Kopfsteckschuß im rechten Schläfenlappen mit schwerer Stirnhirnverletzung. Journ. f. Psych. u. Neurol., **40**, 1930, 5/6, S. 356.

Grey, E. T. and **Whittaker, W. M.,** Septicaemia and encephalitis in relation to vaccination. Brit. med. journ, 1930, Nr. 3624, S. 1125.

Grünthal, E., Vergleichend anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Zentren des Hypothalamus der Säuger und des Menschen. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 216.

Guleke, Ueber die Entstehung des Hydrocephalus internus. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1520.

Gunther, A., Ueber akute „aseptische" Meningitis. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 3/4, S. 127.

Güntz, E., Nitrobenzolvergiftung mit allgemeiner Blutgerinnung und haemorrhagischer Enzephalitis. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 5, S. 461.

Halpern, F., Kasuistischer Beitrag zur Funktion des Stirnhirns. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 446.

Hauck, Experimentelles zur Aetiologiefrage von Neuralgie und Neuritis. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 996.

Hensohen, C., Zur Pathologie, Diagnostik und Therapie der „blutenden Dura" (Pachymengosis et Pachymengitis haemorrhagic interna). Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 599.

Digitized by Google

Hess, O., Ueber die spontane diffuse Subarachnoidealblutung (leptomeningeale Spontanblutung) auf Grund der Literatur und 6 eigener Fälle. 26. Jahresvers. d. Ver. nordwestd. Psych. usw., 19./20. Okt. 1929. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 4, S. 712.

Hettfleisch, F., Ueber ein spinales Syndrom bei chronischer myeloischer Leukämie. Med. Klin., 1930, Nr. 29, S. 1079. (Klin. Beobacht. d. fragl. funik. Myelitis. Schm.)

Hinrichs, A., Encephalitis nach Vakzination. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **49**, 1930, S. 1.

Hirschfeld, H., Ein ungewöhnlich schwerer Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Med. Welt, 1930, Nr. 27, S. 958.

Hoff, H. und **Hoffmann, T.** Ein Beitrag zur Stirnhirnfunktion und ihrer Beziehung zur Sprache und Gang. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 253.

Höfer, K., Beitrag zur Xanthomatose der Dura mater und der Schädelknochen. (Schädeldefekte, Exophthalmus, Diabetes insipidus, Zwergwuchs.) Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1302.

— und **Anders**, „Christians Syndrome" (Schädeldefekte), Exophthalmus, Diabetes insipidus (Zwergwuchs) bedingt durch Xanthomatose der Dura mater und Schädelknochen. Berl. derm. Ges., Sitz. v. 14. Jan. 1930. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 29, S. 1068 u. Derm. Ztschr., **58**, 1930, H. 5/6, S. 374.

Iohob, F., Totale Erweichung beider Großhirnhemisphären bei einem 2 Monate alten Säugling. Journ. f. Psych. u. Neurol., **40**, 1930, 5/6, S. 365.

Johnson, W., Cerebral abscess following tonsillar infection. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3626, S. 13.

Jung, L., **Anger, L.** et **Chavanne, F.**, Occlusion des jugulaires, circulation carotidienne et tension du liquide céphalo rachidien. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 20, S. 579.

Iwata, T., Ueber die Bedeutung der sog. Corpora amylacea des Zentralnervensystems. Fukuoka acta med., **22**, 1930. 9, S. 83.

Kleist, K., Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. 4. Mitt. Ueber motorische Aphasien. Journ. f. Psych. u. Neurol., **40**, 1930, 5/6, S. 338.

Klissurow, A., Beitrag zur Frage der hyalinen Entartung der Großhirnkapillaren. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 201.

Kufs, H., Infektionsbehandelte Paralyse und tertiäre Syphilis auf Grund der Beobachtung eines Falles von intensiv behandelter Paralyse mit gummöser Lebersyphilis. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 4, S. 572.

Kurosawa, T., Ein isolierter neurinomähnlicher Tumor der Dura mater. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., **47**, 1930, 1/2, S. 5.

Langer, H., Untersuchungen über die Meningitis tuberculosa und die Grundlagen zu ihrer Verhütung. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 5, S. 493.

Langworthy, O. R., Abnormalities produced in the central nervous system by electrical injuries. Journ. exp. med., **51**, 1930, 6, S. 943.

Lépine, P., Action de la cataphorese sur le virus encéphalitique. Récupération du virus par la cataphorèse. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 760.

Laux, Gg., Rapports de la moelle et de ses enveloppes avec les parois osseuses du canal rachidien. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 629.

Leveuf, J. et **Foulon, P.**, Le spina bifida „kystique". Formes dont l'aire médullaire est à nu (Myélo méningocèle de Recklinghausen.) Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 529.

Levaditi, C., **Lépine, P.**, **Bazin, J.** et **Schoen, R.**, Encéphalite epizootique du renard. Localisation des lésions dans la substance blanche. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 755.

—, **Anderson, T.**, **Selbie, F. R.** et **Schoen, R.**, L'encephalite récurrentielle. Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, Nr. 24, S. 672.

Lewin, C., Seltene Konstitutionsanomalien. Recklinghausensche Krankheit mit totalem Situs inversus bzw. Dextrokardie. Med. Klin., 1930, Nr. 27, S. 1000.

Liebers, M., Zur Histopathologie der hämorrhagischen Enzephalitis bei Grippe mit akuter Hepatitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 236.

Lüthy, Einige anatomische bemerkenswerte Fälle von multipler Sklerose mit besonderer Berücksichtigung des Kleinhirns. 26. Jahresvers. Ver. nordwestd. Psych. usw., 19./20. Okt. 1929. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 4, S. 707.

Digitized by Google

Mac Kay, R. P., Neurologic changes following carbon monoxide poisoning. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 22, S. 1733.

Marburg, O., Blutungen und Erweichungen des Gehirns in mittleren Lebensaltern. Wien. med. Dokt.-Koll., 16. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 926.

Martin, J.-F., Dechaume, J. et **Morén, G.,** Cellules satellites et névroglie. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 555.

Mayerhofer, E., Die gastroenteritische Engangspforte der Poliomyelitis acuta anterior im frühen Kindesalter. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 819.

Miskolczy, D., Sarkommetastasen in den Kaudalnerven. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 268.

Moser, K., Zur Frage eines zentralvegetativen Blutregulationszentrums. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1209.

Naka, S., The quantitative study on the reducing substances in the brain under various conditions. 2. Rep. The comparative study between the histological method and the biochemical microestimation for the glycogen in the brain. Fukuoka acta med., **23**, 1930, 1, S. 4.

—, The quantitative study of reducing substances of the brain under various conditions. 1. Rep. The micromethod for estimation of glycogen and other reducing substances in the brain. Fukuoka acta med., **22**, 1930, 9, S. 101.

Neiding, M. und **Zajewloschin, M.,** Zur Frage der Pathogenese der akuten allgemeinen Ataxie. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 290.

Obata, H., Studien über den Cholesteringehalt des Nervensystems. 1. Mitt. Ueber den Cholesteringehalt des Nervensystems von verschiedenen Tieren. Fukuoka acta med., **23**, 1930, 1, S. 5. 2. Mitt. Ueber den Cholesteringehalt des Nervensystems unter verschiedenen Bedingungen. S. 6.

Oesterlen, Posttraumatischer Hirnabszeß. Aerztl. Sachverst.-Ztg., 1930, Nr. 8.

Ostertag, B., Die Syringomyelie als erbbiologisches Problem. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag., S. 166.

Pines, L. und **Gilinsky, E.,** Zur Vaskularisation der Medulla oblongata. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 177.

Pollak-Rezek, Histologisch-anatomische Befunde im Gehirn nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Sitzungsber. d. Ver. Psych. u. Neurol. Wien, 18. Juni 1929. Jahrb. f. Psych., **47**, 1930, 1/2, S. 136.

—, **E.** und **Rietl, G.,** Zur Pathologie der Salvarsanschäden des Nervensystems. Jahrb. f. Psych., **47**, 1930, 1/2, S. 99.

Putschar, W., Zur Pathologie und Symptomatologie der Karzinommetastasen des Zentralnervensystems. (Mit besonderer Berücksichtigung der Hirn- und Rückenmarksnerven.) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 129.

Raestrup, Hirnverkalkung nach Kopfschuß. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 2, S. 181.

Regnault, F. et **Crouzon, O.,** Les hypertélorismes. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 571.

Roussy, G., Oberling, Ch. et **Raileanu, C.,** Lésions expérimentales des centres nerveux provoquées par application locale de goudron. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 762.

— und —, Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Gliazellen. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag., S. 162.

Rudder, B. de, Sterile Meningitis bei Kopferysipel. Kl.-wiss. Abend i. Luitpold-Krankenhaus Würzburg. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1174.

Salinger, F., Pachymeningitis nach Kopfverletzung. Aerztl. Sachverst.-Ztg., 1930, Nr. 8.

— und **Kallmann, F.,** Zur Diagnostik und Unfallbegutachtung der Gehirnzystizerkose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **76**, 1930, 1/2, S. 38.

Schewtschenko, J. G., Zur Frage der Schutzwirkung der Gürtel der passiven und aktiven Abwehr des Zentralnervensystems bei diffuser Sarkomatosis. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 4, S. 556.

Scheid, K. F., Histologische Studien am Gehirn mit Hilfe der Schnittveraschung. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 673.

Schiff, C. J., Acute meningo-encephalitis associated with herpes zoster. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5576, No. II, Vol. II, S. 70.

Schuster, J., Beitrag zur Histopathologie der Dementia praecox. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 457.

Digitized by Google

Schwartz, Ph., Hirnbefunde bei Neugeborenen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 1, S. 58.
— u. **Cohn, H.,** Eigenschaften der Ausdehnung anatomischer Erkrankungen im Zentralnervensystem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 1.
Sherwood, D., Chronic subdural hematoma in infants. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 980.
Sievers, H., Zur Kenntnis der meningealen Reaktionen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 3/4, S. 228.
Skottowe, J. S. J., A note on the search for filter-passing organisms in cases of schizophrenia. The journ. of mental scienc., **76**, 1930, Nr. 313, S. 318.
Smith, G. E., The human brains. Journ. mental scienc., **76**, 1930, Nr. 313, S. 245.
Spatz, Mikroskopische Präparate von „Encephalitis post vaccinationem". Münch. Ges. f. Kinderheilk., 30. Jan. 1930. Jahrb. f. Kinderheilk., **128**, 1930, 3/4, S. 271.
Spiegel, E. A., Der zentrale Aufbau des vegetativen Nervensystems. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 1241.
Staemmler, M., Wandlungen in der Lehre vom Schlaganfall. Med. Welt, 1930, Nr. 27, S. 951.
Stender, Anatomische Untersuchungsergebnisse bei 3 Fällen von spastischer Spinalparalyse. 26. Jahresvers. Ver. nordwestd. Psych., 19./20. Okt. 1929. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 4, S. 717. (S. auch Aussprache Jacobs, S. 718.)
Strausz, L., Gehirnblutung in juvenilem Alter auf luetischer Grundlage. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 29, S. 1063.
Stroem-Olsen, R., A case of congenital syphilis with syphilitic meningitis Lancet, **219**, 1930, Nr. 5576, No. II, Vol. II, S. 78.
Struwe, F. und **Steuer, E. J.,** Eine Recklinghausen-Familie. Klinische und anatomische Untersuchungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **125**, 1930, 4/5, S. 748.
Trendtel, Der traumatische Hydrozephalus in der Unfallmedizin. Centralbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverh., **7**, 1930, NF., H. 5, S. 139.
Weingrow, S. M., The brain-liver weight ratio and the infancy and childhood history of epileptics. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 6, S. 392.
Wieland, E., Enzephalitis nach Typhus und nach Paratyphus B bei zwei Kleinkindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 289.
Windholz, F., Die Lipoide des menschlichen Adergeflechtes. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag, S. 353.
Winterstein, O., Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Hirnzysten und ihrer Darstellung durch die Enzephalographie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych., **26**, 1930, 1, S. 41.
Zand, N., La microglie et les histiocytes. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 565.
Zimmermann, R., Ueber mutmaßliche Leberstörungen bei Dementia praecox. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 537.
Zunz, E., Sur l'action anti-diuretique de l'extrait rétro-hypophysaires. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 795.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Altmann, F., Hypophysärer Zwergwuchs bei einem weiblichen Individuum. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 205.
Assen, J. van, Angeborene Kyphose. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 14.
Arnstein, A., Ausgebreitete Ostitis luetica. Ges. d. Aerzte Wien, 13. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 793.
Bade, P., Hippokrates und die angeborene Hüftverrenkung. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1-6, S. 34.
Bayerl, B., Ein seltener Fall von schwerer Stichverletzung des Schädels. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 191.
Benjamins, C. E., Osteomyelitis der Schädelknochen bei entzündlicher Erkrankung der Nasenscheidewand. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **126**, 1930, H. 1/2, S. 133.
Bentzon, P. G. K., Ein Fall von Morbus Haglundii calcanei (früher als Apo- oder Epiphysitis calcanei bezeichnet T.) mit monströsen röntgenologischen Aenderungen. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 48.
Berntsen, A., Drei Fälle von Manus vara congenita ohne Defekt der Vorderarmknochen. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 61.

Digitized by Google

Blencke, A., Die Lunatumnekrose der Hand und ihre Beziehungen zum Unfall. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 91.
Bognár, J. von, Die tuberkulösen Knochenzysten. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1–6, S. 135.
Böhler, L., Osteochondritis dissecans und Unfall. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1189.
Böhm, M., Physiologische Deformitäten des Beins. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1–6, S. 178.
Diamant-Berger, L., **Pétrignani** et **R. Lifschitz**, Contribution à l'étude des malformations du rachis cervical. Presse medicale, 1930, Nr. 49.
Duvernay, L., Qu'est-ce que le morbus coxae senilis? Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 300.
Ehrlich, Die sog. Bechterewsche Krankheit. Berlin, Hobbing, 1930.
Finkeldey, W., Renaler Zwergwuchs. Verh. d. dtsch. path. Ges., 1930, 25. Tag., S. 319.
Freund, E., Histologie der Nearthrose nach Schenkelhalsbrüchen. Ziegl. Beitr., **85**, 1930, 1, S. 101.
Frostell, G., Ueber sagittale Kurvaturen der Wirbelsäule vom morphologischen Gesichtspunkt. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 403.
Galland, M., Syphilis du tibia diaphysaire et bulbaire. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 631.
Guerriero, C., Sur les éléments à fonction calloidopexique du cal de fracture irradié. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 889.
Gargill, S. L., **Gilligan, D. R.** and **Blumgart, H. L.**, Metabolism and treatment of osteomalacia, its relation to ricketts. Arch. of intern. med., **45**, 1930, 6, S. 879.
Hauser, Gg., Ueber einen Fall von Tendovaginitis crepitans im Anschluß an einen Unfall (Gutachten). Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 242.
Hopewell-Smith, A., The process of osteolysis and odontolysis, or so-called „absorption" of calcified tissues: a new and original investigation. Dental-Cosmos, **72**, 1930, Nr. 6, S. 610.
Hueck, Ueber Anomalien der Lendenwirbelsäule. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1501.
Jaffe, H. L. and **Bodansky, A.**, Experimental ostitis fibrosa cystica in dogs. Proc. soc. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 795.
Kortzeborn, Schmorlsche Knorpelknötchen unter dem Bilde eines Rückenmarktumors im Bereich des Halsmarkes. 54. Tag d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1507.
Kötter, W., Ueber ein spontan und lebend geborenes Riesenkind. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 26, S. 1644.
Krebs, W. und **Fischer, A.**, Der gegenwärtige Stand der Frage der Aetiologie der chronischen Infektarthritis. Immun., Allergie u. Infektionskrankh., Bd. **2**, 1929/30, H. 9, S. 258.
Kudrjawtzewa, W., Ueber Marmorknochenkrankheit. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 3, S. 658.
Landauer, W. and **Thigpen, L. W.**, Studies in chondrodystrophy. IV. Differential blood counts of chondrodystrophic chicken embryos and of dexter cattle. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 1.
Leroy et **Muller**, Ostéomyelites et traumatismes. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, Nr. 52, S. 943.
Lima de Pires, J. A. et **Carvalho, R. de**, Deux cas très rares d'anomalies des membres. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir., Jg. 6, 1929, Nr. 8, S. 1.
Ljachovitzky, M. M., Enchondrom der Wirbelsäule. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 5, S. 319.
Löhr, Ueber Epiphysenstörungen im Ellenbogengelenk, zugleich ein Versuch der genetischen Klärung der Osteonchondritis dissecans. 54. Tag. d. Dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1513.
Maliwa, E., Ueber die Stadien chronischer Arthritiden und ihre Beziehung zur Balnertherapie. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 902.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft. Kassel.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 9.
Ausgegeben am 30. September 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Morelle, J., Aspects histologiques des mutations calciques dans la guérison du rachitisme expérimental. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 22, S. 826.
Pick, L., Histologisches und Röntgenologisches zum infantilen Skorbut. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 195.
Putschar, W., Zur Pathologie der Symphyse. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 214.
Ragnotti, E., Die Tatsache des Erscheinens der Epiphysenlinien durch die Erythropoese. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 788.
Rominger, E., Meyer, H. und **Bomskov**, Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die Stoffwechselstörung bei der Rachitis. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1391.
Saint-Pierre, L., Pseudarthrose congénitale de la clavicule droite. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 625.
Schanz, A., Hilfstragorgane der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 3, S. 624.
Scherb, R., Zur Aetiologie kongenitaler und kongenitalbedingter Fußdeformitäten mit besonderer Berücksichtigung des Pes equino-varus congenitus. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 717.
Schmidt, H., Ueber Turmschädelbildung infolge primärer Nahtsynostose. Ein Fall beobachtet an Mutter und Kind. Dtsche Ztschr. f. Chir., **224**, 1930, H. 5, S. 331.
Schmorl, G., Zur Kenntnis der Ostitis deformans Paget. Verh. d. dtsch. path. Ges., 25. Tag., 1930, S. 205.
Segre, G., Trapianti di midollo osseo e di organi vari nella cura delle infezioni streptococciche generalizzate. Giorn. di Batter. e Immun., 1930, Anno 5, 8, S. 530.
Strauss, H., Kritisches und klinisches über chronische Gelenkerkrankungen. (Mit besonderer Berücksichtigung von Gelenklues, Stillscher Krankheit und Kalkgicht.) Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 27. Jg., 1930, Nr. 13, S. 409.
Tavares, A., Manifestaçoes da vèrtebra occipital e assimilação do atlas. Araléjo und Pobrinho sucres 50, L. S. Domingos. Porto. 1930.
Troell, A., Zwei Fälle von Riesenzellentumor in Knochen beobachtet 3½ bzw. 18 Jahre. Acta chir. scand., **67**, 1930, Fasc. 1—6, S. 906.
Volkmann, K., Ueber generalisierte Ostitis fibrosa. Med. Ges. Magdeburg, 3. April 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1297.
Walter, Angeborene Wirbelmißbildungen. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir., Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1502.
Willich, Wirbelsäulenerkrankungen bei angeborenen Wirbelmißbildungen. 54. Tag. d. dtsch. Ges. f. Chir. Berlin, April 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 24, S. 1502.
Zöllner, F., Untersuchungen über die Erscheinungsformen der Arthritis deformans in den Sakro-Iliakalgelenken. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 817.

Muskeln.

Embden, G., Neue Untersuchungen über den Chemismus der Muskelkontraktion. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1337.
Jaensch, P. A., Augenmuskelstörungen bei Myasthenie. Ztschr. f. Augenheilk., **71**, 1930, 5/6, S. 292.
Kitajima, K., Ein Fall von Dystrophia musculorum progressiva mit besonderer Berücksichtigung des histologischen Bildes. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1361.

Digitized by Google

Kremer, J., Die histologischen Veränderungen der quergestreiften Muskulatur der Amphibien im Hungerzustande. Ztschr. f. mikr.-anat. Forsch., **21**, 1930, H. 1/3, S. 183.

Loele, W., Ueber Oxonausscheidung in die quergestreifte Muskulatur. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 847.

Makrykostas, K., Myositis ossificans circumscripta cystica. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 584.

Malpas, P., Spontaneous haematoma of the rectus abdominis muscle. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3624, S. 1130.

Price, J. J., Myositis fibrosa progressiva. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3624, S. 1131.

Ramsbottom, A., Inflammation of the diaphragm. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3626, S. 5.

Saint-Pierre, L., Angiome caverneux musculaire circonscrit du muscle trapèze. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 5, S. 624.

Ullrich, O., Kongenitale, atonisch-sklerotische Muskeldystrophie, ein weiterer Typus der heredodegenerativen Erkrankungen des neuromuskulären Systems. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2, S. 171.

Haut.

Adlersberg, D. und **Perutz, A.**, Experimentelle Untersuchungen über den Wasserhaushalt der Haut mittels der Quaddelprobe. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 868.

Arzt, L., Ueber spezifische Exantheme bei Lymphadenose und Myelose. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 84 (Kongreßber.).

Beck, S. C., Zur Kenntnis des Dermatofibrosarkoma protuberans. (Kutznitzky-Grabisch, Darier-Ferrand, E. Hoffmannscher Typus des Hautsarkoms.) Derm. Ztschr., **59**, 1930, H. 1, S. 1.

Caspar, W., Zur Histologie der Elephantiasis ulcerosa chronica (Esthiomène). Berl. derm. Ges., Sitz. v. 14. Jan. 1930. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 29, S. 1071 u. Derm. Ztschr., **58**, 1930, H. 5/6, S. 350.

Christine, M. L. J., Sur l'étiologie de l'érythème annulaire centifugue. Ann. de derm. et de syph., 1930, VII. série, T. 1, Nr. 6, S. 609.

Dewirtz, A. P., Asbestwarzen. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 1.

Dobrowrawow, Zur Kasuistik der multiplen Leiomyome der Haut. Veneralogia u. Dermatalogia, 1929, Nr. 10.

Fischer, Follikuläre Hautveränderungen. Tag. d. niederl. Ver. v. Derm. u. d. Ver. rhein.-westf. Derm. Köln, 25./26. Mai 1929. Derm. Wochenschr., 1930, Nr. 25, S. 838.

—, **W.**, Zur Kenntnis der Knochenbildung in der Haut. Virch. Arch., **277**, 1930, 3, S. 810.

Fleischer, O., Ueber einen Fall gleichzeitigen Vorkommens von Sarkom und Karzinom auf Lupus vulgaris. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 149.

Freund, H., Ueber Sklerödem (Buschke). Unter besonderer Berücksichtigung der Histologie. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 92.

Fuchs, Der Erbgang der Keratosis palmo-plantaris papulosa (H. W. Siemens). Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 52, (Kongreßber.)

Garry, G., Ulcus epidemicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **34**, 1930, Nr. 7, S. 351.

Geiger, Morbus Bowen. Wiener derm. Ges., Sitz. v. 23. Jan. 1930. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **34**, 1930, H. 1/2, S. 27.

Gelder, R. J. van, Bemerkungen zu der Mitteilung von Dr. Wohlstein: Infektion der Haut beim Menschen. Derm. Ztschr., **58**, 1930, H. 5/6, S. 368.

Gottron, H., Hautveränderungen bei Leukämie und Lymphogranulomatose. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 434.

Hackel, W., Zur pathologisch-anatomischen Charakteristik des chronischen Unterschenkelgeschwürs im Zusammenhang mit der Behandlung durch Neurotomie. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 3, S. 698.

Hauck und **Dietel**, Chemische und klinische Untersuchungen zur schwarzen Hautschrift. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 126 (Kongreßber.).

Hecht, H., Erblichkeit bei Hautkrankheiten. II. Keratosis palmo-plantaris diffusa hereditaria. Derm. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1022.

—, Psoriasis und Vererbung. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 49 (Kongreßber.).

Digitized by Google

Herrmann, Fr., Harnsäureuntersuchungen bei Psoriasis. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 114.

Jadassohn, W. und **Stähelin, A.,** Der Einfluß der Temperatur auf das Angehen der Trichophytie beim Meerschweinchen. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 146.

Jordan, A., Ueber ererbtes Ekzem. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 51 (Kongreßber.)

Juschkoff, Zur Aetiologie des Pemphigus vulgaris. Veneralogia u. Derm., 1929, Nr. 9.

Kerl, Vererbung bei Spieglertumoren. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, S. 55 (Kongreßber.).

Mac Kenna, R. M. B., A case of extensive self-mutilation of the scalp, presumbably following a trichophytic infection. Brit. journ. of derm. a. syph., **42**, 1930, 7, Nr. 501, S. 313.

Knossew, Lokale Amyloidablagerung in der Haut. Wien. derm. Ges., Sitz. v. 23. Jan. 1930. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **34**, 1930, H. 1/2, S. 24.

Koehler, O., Vererbungsforschung in der Dermatologie. Arch. f.Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 10 (Kongreßber.).

Kosjakoff, Zur Frage des biochemischen Geschlechtsdimorphismus der Hautgegebilde. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 1, S. 88.

Kromayer, E., Ekzem und Ekzembehandlung. Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. Med., **26**, 1929, H. 10.

Kuntzen, H., Die Chirurgie der Elephantiasis. Klinische, histologische und experimentelle Untersuchungen. Arch. f. klin. Chir., **158**, 1930, H. 4, S. 543.

Lima de Pires, J. A., Tumeur congénitale de la région frontale. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir., **7**, Ann. 3, 1930.

Lipschütz, B., Untersuchungen über „Zentrodermosen" (entzündliche Dermatosen mit Erkrankung des Mikrozentrums). 7. Abschnitt: Ueber „Zentrotropismus". Theorie der „zentrotropen" Virusarten. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 61.

Marchiorimi. A., Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration der kranken Haut (Messungen des Blaseninhaltes). Arch. f. Derm. a. Syph., **160**, 1930, S. 139 (Kongreßber.).

Matras, A., Zur Kenntnis der multiplen unausgereiften Neurome der Haut. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 53.

Mayer, K. S., Ueber den Wasserstoffwechsel bei Hautkrankheiten. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 1089.

Merenlender, J., Ueber Neurodermatitis gigantea (Lichénification géante Pautrier-Brocq). Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 6.

Massia, G. et **Rousset, J.,** Sur l'existance de cellules en dyskératose, dans des mamelons sus-jacents à des lésions chroniques non-cancéreuses. Bull. soc. franç. derm. et de syph., 1930, Nr. 5, S. 544.

Miyamura, K., Ueber die Bedeutung der Blutgruppen im Gebiete der Dermatologie. Japan. journ. of derm. a. syph., **30**, 1930, Nr. 5, S. 53.

Moncorps, Ueber die Beziehungen des Kohlehydratstoffwechsels zum Schwefelhaushalt und deren Bedeutung für die Dermatologie. Münch. derm. Ges., Sitz. v. 16. Jan. 1930. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, H. 13, S. 781.

Nicolas, Létard, Massa et **Leboeuf,** L'angiome infectieux benin. Bull. soc. franç. derm. et de syph., 1930, Nr. 5, S. 533.

Paisseau, G., Schaeffer, H. et **Scherrer, M.,** Sclérodermie généralisée avec lésions osseuses et arthropathies. Arch. de méd. des enfants, **33**, 1930, 7, S. 407.

Sabouraud, Géneralités concernant les teignes. Arch. derm.-syph. clin. de l'hôp. Saint-Louis, **1**, 1929, H. 2.

Sartory, A., Hufschmidt, G. et **Meyer, J.,** Contribution à l'étude des onychomycoses. Un nouveau champignon du genre Scopulariopsis Bainier (Scopulariopsis minimus.) Bull. acad. méd. Paris, **103**, 1930, 22, S. 604.

—, — et —, Un cas d'onychomycose provoquée par un Eurotium nouveau. Eurotium diplocyste. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 881.

—, **Rietmann, B.** et **Meyer, J.,** Contribution à l'étude d'une épidermomycose brésilienne palmaire noire provoqué par un Cladasporium nouveau. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 23, S. 878.

Digitized by Google

Schamburow, D. A., Hypertrichose und Hautpigmentation bei Affektion peripherer Nerven. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 4, S. 545.

Szidat, L., Ueber Hautinfektionen bei Bluttrematoden, insbesondere bei Bilharziella polonica Kow. Arch. f. Derm. a. Syph., **160**, 1930, S. 304 (Kongreßber.).

Ustinowskij, Ein hypodermisches, fibröses Sarkoid der Haut vom Typus Gougerot-Desaux. Veneralogica u. Derm., 1929, Nr. 10.

Vigne, M. P., Lèpre maculeuse. Léprides folliculaires tuberculoïdes. Cas de contagion en france par lèpre importée. Bull. soc. franç. derm. et de syph., 1930, Nr. 5, S. 396.

Wail, S. S., Zur Frage der Pathogenese und pathologischen Anatomie des Lupus erythematodes acutus. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 1, S. 43.

Weinberger, Esthiomène. Dtsche derm. Ges. in d. tschech. Repl. Prag, Sitz. v. 26. Febr. 1930. Centralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., **33**, 1930, H. 13, S. 779.

Zieler, Ergebnisse der Untersuchungen über die Erblichkeit der Schuppenflechte. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 57 (Kongreßber.).

Ziemann, H. u. **Waegner, A.**, Ueber einen bemerkenswerten Fall von Hautleishmaniosis aus Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **34**, 1930, Nr. 7, S. 345.

Zoon, J. J., Blastomykosis cutis durch Monilia Fioccoi und positiver Blutkultur. Derm. Ztschr., **58**, 1930, H. 5/6, S. 356.

Sinnesorgane.

Abelsdorf, G., Ein Beitrag zur Erblichkeit des Keratokonus. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 293.

Accardi, V., Sarcoma dell'orbita a cellule gigante. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 3, S. 232.

Araori, A., Argirosi dell sacco lacrimale. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 6, (VIII), S. 451.

Behr, C., Die Stauungspapille im Experimentum crucis hominis. Ztschr. f. Augenheilk., **71**, 1930, 5/6, S. 275.

Berger, F. v., Produzione epiteliomatosa epibulbare di origine chimica. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 6, S. 419.

Brückner, A., Zur Regeneration des Glaskörpers. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 129.

—, Zur Genese der Stauungspapille. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 95.

Bryn, A., Ein Fall von Tularaemia oculo-glandularis. (Parinaudsche Konjunktivitis.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 61.

Bussola, E., Embolia dell'arteria centrale della retina e glaucoma secondario. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 6, S. 495.

Dominguez, D. D., Sur la pathogenie du decollement rétinien. Ann. d'oculist., **167**, Jg. 92, 1930, S. 388.

Dwijkoff, P. P. und **Lewkoewa, E. F.**, Zytologie der Bindehaut bei Trachom und die Probleme der Pathogenese derselben. Ztschr. f. Augenheilk., **71**, 1930, 5/6, S. 312.

Fischer, F., Ueber die Abschnürung der Linse vom Ektoderm beim Menschen. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 3, S. 507.

—, Ueber die Beschaffenheit der äußeren Bulbushüllen bei abnormem intraokularem Druck. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 1.

Freyman, G., Chelanoma of the choroid, coexisting with tumor on chest wall. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 6, S. 521.

Grüter, Die Lipschützschen Körperchen, ein Beitrag zur mikroskopischen Veränderung des Hornhautepithels bei der Herpesinfektion. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 89.

Gualdi, V., Lacrimazione volontaria con iperplasia della ghiandolo lacrimale palpebrale. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 6, S. 313.

Güttich, A., Ueber Lues des Gehörorgans. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 1221.

Hallauer, C., Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Lysozymgehalt im Bindehautsack und in der Tränenflüssigkeit. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 199.

Digitized by Google

Hoffmann, Netzhautveränderungen durch Röntgenstrahlen. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 123.
Howald, R. und **Franceschetti, A.,** Ueber Affektionen der äußeren und inneren Augenmuskeln bei Kopftetanus (mit Berücksichtigung der Therapie). Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 26, S. 610.
Ishikawa, F., Experimentelles Glaukom beim Hunde mit besonderer Rücksicht auf Sehnervenerkrankungen. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 3, S. 387.
Jaensch, P. A., Netzhautverfettung bei Endophthalmitis und sympathischer Ophthalmie. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 127.
Karbowski, B., Vergleichend anatomische Studien über den Aquaeductus cochleae und über seine Beziehungen zum Subarachnoidalraum des Gehirns. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laring.-Rhinol., Jg. 64, 1930, H. 6, H. 687.
Krückmann, Einige Mitteilungen über den Frühjahrskatarrh. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 88.
Kubik, J., Zur Pathologie menschlicher Stare. Trockensubstanzbestimmungen. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 97.
Kunii, H., Ueber einen Stammbaum der blauen Sklera und ihre vererbungstheoretischen Untersuchungen. Ztschr. f. Augenheilk., **71**, 1930, 5/6, S. 328.
Kyrieleis, W., Ueber die Arteriolosklerose von Netzhaut, Aderhaut und Sehnerv sowie ihre Bedeutung für die Pathogenese der Retinitis albuminurica. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 161.
Lima, de Pires, J. M., Dysmorphie des oreilles. Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir., Jg. 7, 1930, Nr. 3, S. 1.
Lindner und **Rieger,** Zur Aetiologie der Follikulose. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 96.
Logu, A. de, Sopra un caso non comune di conginutivite da actinomices. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 3, S. 236.
—, Su d'un caso voluminoso linfo sarcoma originatosi dalla caruncola lacrimale con inizio d'invasione all connettivo orbitario. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 6 (VIII), S. 437.
Marchesani, Anatomische Untersuchungen von Netzhautgliomen. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 127.
—, v. Hippelsche Netzhauterkrankung. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 93.
Marx, H., Karzinom und Cholesteatom des Ohres. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 2, S. 133.
—, Zur Frage der Bedeutung der Mittelohrentzündung des frühesten Kindesalters für später. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., **126**, 1930, H. 1/2, S. 71.
Meesmann, Experimentelle Ultrarotkatarakt durch langdauernde schwach dosierte Strahlen erzielt. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 94.
Meissner, Chronische Myositis der äußeren Augenmuskeln. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 80.
Meyer, H., Iridocyclitis congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 55.
—, **M.,** Die Ohrenkrankheiten des Kindes. Abhandl. a. d. Kinderheilk. u. ihren Grenzgeb., 1930, H. 26.
Michail, D., Paralysie unilatérale angiospastique du nerf pathétique avec stase papillaire bilatérale, consécutive a une chute sur l'occiput. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 6, S. 385.
Müller, O., Ueber Häufigkeit und Form der vorderen axialen Nahtpunktierung und der vorderen axialen Embryonalkataraktes. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 3, S. 444.
Musial, A., Ein Fall von Endotheliom des Augenlids. (Endothelioma palpebrae.) Ztschr. f. Augenheilk., **71**, 1930, 5/6, S. 347. (Ist nach dem Bild Basaliom. Schm.)
Mutschler, Die Häufung der Thrombose und Embolien der Netzhautgefäße. Ver. Aerzte Halle/S., 14. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1294.

Digitized by Google

Nakajima, M., Experimentelle und klinische Beobachtungen der Menschen- und Kaninchenaugen durch vitale Färbung. Keyo journ. of med., 1930, I, S. 29.
Papolczy, F. v., Ueber eine eigenartige syphilitische Erkrankung der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 323.
—, Ueber die Sarkome der Iris. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S, 309.
Passow, A., Ueber Beziehungen des Gesamtorganismus zum primären Glaukom. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 111.
Perwög, M., Ueber ein kommunizierendes extra- und intraorbitales Dermoid. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 331.
Pillat, A., Die Präxerosis und Xerosis corneae als selbständige Krankheitsbilder der Mangelerkrankung des Auges beim Erwachsenen. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 3, S. 486.
Rohrschneider, Experimenteller Katarakt nach mehrfacher Bestrahlung mit kleinen Röntgenstrahlendosen. Dtsche ophthalm. Ges., 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 123.
Ruthardt, M., Experimentelle Untersuchungen zur Xerophthalmiefrage. Arch. f. Kinderheilk., **90**, 1930, 4, S. 252.
Sanna, G., Sul comportamento della guaina durale del nervo ottico a livello dell'inserzione sclerale nell'occhio umano. Ann. di ottalm. e clin. ocul., **58**, 1930, 3, S. 238.
Santori, G., Glioma primitivo astrocitario diffuso del nervo ottico. Boll. d'oculist., Jg. 9, 1930, Nr. 6, S. 464.
Schereschewsky, J., Experimentelle Kaninchenblennorrhö. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 299 (Kongreßber.).
Schreiber, L., Zur pathologischen Anatomie der sympathischen Ophthalmie. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 93.
Sondermann, R., Beitrag zur Entwicklung und Morphologie des Schlemmschen Kanals. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 3, S. 521.
Steifer, R. A., Hirnpathologischer Befund in einem Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Makulaaussparung. Journ. f. Psych. u. Neurol., **40**, 1930, 5/6, S. 319.
Szily, A. v., Ueber Wandertuberkel im Auge. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk,, **85**, 1930, 6, S. 88.
—, Herdreaktionen am Auge bei Einwirkungen auf die Kapillarendothelien. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 121.
—, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Reizkörpertherapie aufs Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 21.
Taborisky, J., Die Provaczek-Halberstädterschen Körperchen und ihre klinische Bedeutung. Graefes Arch. f. Ophthalm., **124**, 1930, 3, S. 455.
Vogt, A., Das Substrat des Pseudoskleroserings nach Kubik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 15.
—, Weitere Untersuchungen über die Argyrose des Auges bei Pseudosklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 1.
Weech, A. A., Associations of Keratomalacia with ofter deficiency diseases. Amer. journ. of diseas. of childr., **39**, 1930, 6, S. 1053.
Wegner, W., Weitere Ergebnisse über die pulsatorischen Schwankungen des Bulbus und seiner Hüllen. Arch. f. Augenheilk., **103**, 1930, 1/2, S. 296.
Werdenberg, E., Typischer und atypischer Krankheitsverlauf bei Augentuberkulose. Dtsche ophthalm. Ges. Heidelberg, 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 6, S. 98.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Berliner, M., Neuere Erfahrungen und Erkenntnisse auf dem Gebiete der Blutgruppenforschung. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 52.
Bettmann, Verwendung von Dermatogrammen in der gerichtlichen Medizin. Dtsche Ztschr, f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930. H. 1, S. 1.
Carbon monoxide poisoning. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3626, S. 1618.
Certi, E. C. C., Die trockene Trunkenheit. Ursprung, Kampf und Triumpf des Rauchens. Leipzig, Inselverlag, 1930.
Deutsch, T., Sekundenherztod im Boxkampf durch Commotio cordis. Wien. Arch. f. klin. Med., **20**, 1930, 2, S. 279.

Digitized by Google

Edenhofer, H., Todesfall durch Ammoniak infolge Explosion einer Ammoniakmaschine. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **14**, 1930, H. 3/4, S. 209.

Eisenberg, A., Zur Frage nach den Isoagglutinationsgruppen des Blutes bei Menschen. Fol. haematologica, **36**, 1928, S. 316.

Fraenkel, P., Zur forensischen Bedeutung der Gasfäulnis bei Abort. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 216.

Fritz, E., Zur Wirkung in die Gebärmutter eingespritzte Flüssigkeiten im Kreislauf. (Ein Beitrag zur Luftembolie.) Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 2, S. 165.

Gabriel, M., Die bisherigen Ergebnisse der Moorleichenforschung und Mitteilung eines neuen Fundes einer Moorleiche. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 226.

Güntz, E., Nitrobenzolvergiftung mit allgemeiner Blutgerinnung und hämorrhagischer Enzephalitis. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 5, S. 461.

Haru, K., Zur Methodik der Blutgruppenbestimmung. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, H. 1/2, S. 174.

Héger-Gilbert, Laignel-Levastine et **Laet, de,** La mort subite mèdicolégale. XV. Congr. de méd. légale de langue franç. Gazette d. hôpit. civ. et milit., 1930, Nr. 52, S. 941.

Heitan, H., Ursache des Ertrinkens. Med. Welt, 1930, Nr. 29, S. 1048.

Hertwig, P., Kritisches zur Faktorenaustauschhypothese der Blutgruppengene. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1395.

Jordan, E. O., The rôle of staphylococci in food poisoning. Proc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 8, S. 741.

Isaacs, R., The effect of arsenic on the maturation of red blood cells. Fol. haematologica, **37**, 1929, S. 389.

Kohberg, L., Weitere Untersuchungen über Fehlerquellen bei der forensischen Alkoholbestimmung. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 1, S. 75.

Kresiment, M., Zur Frage einer Geschlechtsreaktion an den Haaren. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 257.

Leibly, F. J., Fatal emetin poisoning, due to cumulative action in amoebic dysentery. Amer. journ. med. scienc., **179**, 1930, 6, S. 834.

Loohte, Ueber einen Fall von Tod durch Erdrosseln und über die Bedeutung des Cinus caroticus (Hering). Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med.. **15**, 1930, H. 5, S. 419.

Macht, D. J., Arsensäurevergiftung, gewerbliche, durch die Haut. Samml. v. Vergiftungsfällen, Leipzig, 1930, Bd. 1, Lief. 7, S. 103.

Madisson, H., Tod des Kindes durch Selbsthilfe oder Kindesmord. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 2, S. 157.

Manger, J., Ein Beitrag zur Toxikologie der Speiselorchel. (Helvella esculenta.) Med. Klin., 1930, Nr. 26, S. 960.

Meyerhoff, J. S., Methylsalicylate poisoning in infancy. Necropsy observations. Journ. amer. med. assoc., **94**, 1930, 22, S. 1751.

Ohkuma, T., Zur pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 1/2 S. 94.

Pines, L. und **Prigonikow, J.,** Zur Frage des Salvarsantodes. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 2/3, S. 185.

Rosenthal, L., Die Rezeptorenformel der Erythrozyten. Fol. haematologica, **38**, 1929, S. 86.

Scheoh, E., Ueber den Einfluß des Bügelns und Plättens auf den forensischen Nachweis von Blutspuren auf Kleiderstoffen (aus der Dissertation 1920). Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 343.

Schröder, A., Ist die Unterscheidung von Menschen- und Tierhaaren durch Untersuchung der Kutikula möglich? Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 2, S. 127.

Schwarz, L., Phosphorvergiftung, gewerbliche? Samml. v. Vergiftungsfällen, Leipzig, **1**, 1930, Lief. 7, S. 39.

Schwarzacher, Altersbestimmung von Blutspuren. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 2, S. 119.

Scott, W. M., Food poisoning due to eggs. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3627, S. 56.

Sedlmeyer, J., Beitrag zum Kapitel der verbrecherischen Fluorvergiftungen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 369.

Digitized by Google

Simon, A., Schädelverletzung, Alkoholismus und Selbstmord. Aerztl. Sachverst. Ztg., 1930, Nr. 9.

Steidle, H., Beiträge zur Toxikologie der höheren Pilze. 1. Mitt.: Lactarius torminosus (Birkenreizker, Giftreizker). Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **151**, 1930, H. 3/4, S. 232.

Straub, W., Phosphorwasserstoffvergiftung, tödliche? Samml. v. Vergiftungsfällen, Leipzig, **1**, 1930, Lief. 7, S. 115.

Thomsen, O., Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. Leucocytes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 499.

—, Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. Les cellules organiques et spécialement les cellules des tumeurs. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 501.

—, Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. La serum. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 504.

—, Der Unterschied in dem Verhalten der beiden menschlichen A-Blutgruppen (A und A[1]) gegenüber Anti-A-Lysin (in O- und B-Sera). Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 1190.

—, Recherches sur la différenciation des groupes sérologiques dans l'organisme. Les urines. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 19, S. 507.

Walcher, K., Ueber die postmortalen Gewichtsveränderungen menschlicher Früchte im Wasser. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, S. 392.

—, Ueber vitale Reaktionen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 1, S. 16.

—, Ueber Aspiration und Verschlucken von Gehirnstücken als Zeichen intravitaler Entstehung schwerer Verletzungen. Dtsche Ztschr. f. d. ges. ger. Med., **15**, 1930, H. 3/4, 398.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Anschütz, W., Zum Gedenken an Richard v. Volkmann. (Zu seinem 100. Geburtstage, am 17. August 1830.) Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1413.

Almkvist, J., Das Quecksilber in den vorgriechischen Kulturen. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 32, S. 1139.

Agduhr, E., Zur Kenntnis der toxischen Nebenwirkung des Dorschleberthranes auf den Organismus. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 2/3, S. 97.

Barbosa Sueiro, M. B., Notas históricas sôbre a vivissecção humana. Arquivo de anat. e antropol., **8**, 1929/30, Nr. 1/2, S. 273.

—, Jacó Berengário de Carpi. Notas sôbre a sua vida e obra. Arquivo de anat. e antropol., **8**, 1929/30, Nr. 1/2, S. 387.

Blos, E., Kolloidchemie und Homöopathie. Vortrag gehalten zum 175. Geburtstage Hahnemanns am 14. April 1930. Biolog. Heilkunst, 1930, Nr. 34, S. 531.

Borchardt, L., Klinische Konstitutionslehre. 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, 1930.

Bramann, C. v., Beiträge zur Heilkunde aus der chirurgischen Universitätsklinik in Berlin. 4. Abh. Homöopathie. 4. Teil. Die Behandlung lokaler Infektionen mit dem Glüheisen. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1359.

Braun, H., Zur Erinnerung an den 100. Geburtstag (17. August 1830) Richard von Volkmanns. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 33, S. 2033.

Brunn, v., Paracelsus und Wundheilung. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 23. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1890.

Dirrigl, M., Zur Geschichte der Röteln. Arch. f. Kinderheilk., **91**, 1930, 1/2, S. 59.

Ebstein, E., Ein Brief von Adolf Kussmaul. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1357.

Edwards, H., Creed, E. F. and **Cohrell, H. A.,** Rodent ulcer as the sequel to prolonged x radiation. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 96.

Digitized by Google

Esser, A. A. M., Zur Quellenkunde der Fabel von der Auto-Operation starblinder Ziegen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 273.
Frank, A., Die Bedeutung der Vitaminlehre mit besonderer Berücksichtigung der Kinderheilkunde. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **38**, 1930, S. 513.
Gaessler, E. O., Ueber die Auswirkung der Röntgen- und Radiumbestrahlung im Stoffwechselbild von Gebärmutterkrebskranken. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 2, S. 361.
Griffel, W., Fett- und Cholesteringehalt des Serums von Kaninchen unter dem Einfluß der Luftverdünnung. Biochem. Ztschr., **222**, 1930, H. 4—6, S. 290.
Hanauer, Alter, Geschlecht, Mortalität. Arch. f. Hyg., **104**, 1930, H. 2, S. 81.
Haustein, A., Die Frühgeschichte der Syphilis 1495—1498. Historisch-kritische Untersuchung auf Grund von Archivalien und Staatsdokumenten. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 2, S. 469.
Heindl, Die Entdeckung der Daktyloskopie. Arch. f. Kriminologie, **86**, 1930, H. 4, S. 263.
Hofmann, K. F., Erinnerungen an Johann Nepomuk von Ringeis. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 909.
Homann, E., Das Vitamin D und seine praktische Bedeutung. Ergeb. d. ges. Med., **14**, 1930, 2. Hälfte, S. 365.
Köhler, A., Heinrich Adolf von Bardeleben. Der Chirurg, Jg. 2, 1930, H. 16, S. 759.
Kollath, W., Ueber den Skorbut der Ratten. Med. Sekt. schles. Ges. f. vaterl. Kultur Breslau, 23. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1603.
Kolozs, E., Ueber das Verhalten der Blutgerinnung und der Blutplättchen bei Luftverdünnung. Biochem. Ztschr., **222**, 1930, H. 4—6, S. 301.
Ko Muro-Hide, O., Mikrochemische und zytologische Befunde an röntgenbestrahltem Pflanzengewebe. I. Ueber „tiefgefärbte zytoplasmatische Zellgruppen“ im Wurzelspitzengewebe von Vicia faba. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 6, S. 948.
Küttner, H., Gedenkworte an Johannes von Mikulicz anläßlich der 25. Wiederkehr seines Todestages. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **150**, 1930, H. 1, S. 1.
Lickint, F., Die Verhütung von Diathermieschädigungen unter Mitteilung von zwei schweren Verbrennungen. Med. Welt, 1930, Nr. 34, S. 1205.
Martell, P., Zur Geschichte der Zahnheilkunde. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, Jg. 54, 1930, H. 6, S. 252.
Mladejovsky, V., Die medizinische Klimatologie. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 959.
Mayerhofer, E., Urtilaginismus, eine bisher unbekannte Form alimentärer Maisschädigung im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1077.
Moodie, R. L., Studies in paleopathology. XXIII. An unusual skull from pre-columbian peru. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 4, S. 903.
—, Studies in paleopathology. XXIV. Prehistoric surgery in New Mexico. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 4, S. 905.
Müller, E., Darstellung eines Geisteskranken in der antiken römischen Plastik. Psych.-neurol. Wochenschr., Jg. 32, 1930, Nr. 28, S. 325.
Naujoks, H., Die Entwicklung der Kinder, die nach temporärer Strahlensterilität der Mutter geboren wurden. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 3, S. 572.
Never, H. E., Avitaminose und Verdauungsorgane. 2. Mitt. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, H. 6, S. 787.
Nürnberger, L., Die tierexperimentellen Grundlagen zur Frage der Spätschädigung durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 3, S. 432.
Paracelsus, Sämtliche Werke. 1. Abt., 2. Bd. Med.-naturwiss. und philosophische Schriften, herausg. von K. Sudhoff, München, Berlin, Oldenburg, 1930.
Power d'Arcy, Some bygone operations in surgery. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 1.
Ranzi, E., Anton von Eiselsberg zum 70. Geburtstag. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 30, S. 1844.
Sauerbruch, F., Die historische Entwicklung der operativen Behandlung der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 5, S. 289.
Schröder, P., Paul Flechsig. Arch. f. Psych., **91**, 1930, 1, S. 1.
Scilly, A. v., Theodor Axenfeld †. Med. Klin., 1930, Nr. 34, S. 1279.

Digitized by Google

Seydewitz, v., Zur Entwicklung der Orthopädie an der Leipziger Universität. Ztschr. f. orthop. Chir., **53**, 1930, H. 2, S. 157.
Shohl, A. T., Goldblatt, H. a. **Brown, H. B.,** The pathological effect upon rats of excess irradiated ergosterol. The journ. of clin. invest., **8**, 1930, Nr. 4, S. 505.
Sigerist, H. E., Der Krankheitsname Syphilis. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1418.
Spiess, D. and **Clover, E. C.,** Renal lesions with retention of nitrogenous products produced by massive doses of irradiated ergosterol. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 685.
Stern, A., Eiselsberg feierte am 31. Juli seinen 70. Geburtstag. Ztschr. f. ärztl. Fortb., 1930, Nr. 16, S. 538.
Strubell-Harkort, Dem Vater der klinischen Blutdruckmessung. Prof. S. v. Basch. (Erinnerungsartikel aus Anlaß der Enthüllung seines Denkmals.) Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1417.
Stubbe, H., Radium- und Röntgenstrahlen als mutationsauslösender Faktor. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **42**, Beih. (Kongreßber.), 1930, S. 124.
Trotter, W., Observation and experiment and their use in the medical science. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3629, S. 129.
Turner, R. G., Blood findings in albino rats suffering from lack of vitamin A. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1006.
Vamossy, St. v., Der Biedermeierarzt. Med. Welt, 1930, Nr. 33, S. 1195.
Wantoch, H., Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Harnstoff- und auf den Ammoniakgehalt des Blutes. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 160.
Watkins, J. H., Experimental polyneuritis in chickens given Jamaika Ginger Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 9, S. 900.
In honor of Dr. **William H. Welch,** 4. April 1930. Bull. New York acad. med., **6**, 1930, 7, S. 473.
Wiesner, R., Prof. Dr. Friedrich Schlagenhaufer. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 943.
Williams, R. J. and **Böhm, R. R.,** The effect of antineuritic vitamin preparations on the growth of yeasts. The journ. of biol. chemistry, **87**, 1930, Nr. 3, S. 581.
Wintz, H., Die wissenschaftlichen und experimentellen Grundlagen der temporären Röntgenamenorrhoe. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 3, S. 407.
Wolff, L. K., Ueber Karotin und Vitamin A. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1428.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bettmann, S., Zur Oberflächenmikroskopie der Haut am lebenden Menschen. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 2, S. 444.
Bickert, Fr.-W., Zur Differentialfärbung toter und lebender Bakterien. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **117**, 1930, H. 7/8, S. 548.
Chase, S. W., Device for prolonged continuous change an agitation of fluid. Anat. record, **46**, 1930, 1, S. 41.
Christomanos, A. A., Zur Fraktionierung des Reststickstoffs unter pathologischen Bedingungen. Biochem. Ztschr., **221**, 1930, H. 4—6, S. 478.
Day, E. M. and **Bolliger, A.,** On a simplified method for the determination of blood cholesterol. Australian journ. of exp. biol. a. med. scienc., **7**, 1930, 1/2, S. 41.
Erben, F., Ueber den Nachweis von Albumosen im Harn. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1091.
Friedrich, H., Ueber Fehlerquellen der exakten Untersuchungsmethoden zum Nachweis von Tuberkulose und Aktinomykose. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1443.
Fry, H. J., A critique of the cytological method: determining the structure of living cells from fixed ones. Anat. record, **46**, 1930, 1, S. 1.
Gaal, A. v., Ueber ein das Schimmeln der Kaiserling-II-Lösung verhinderndes modifizierendes Verfahren. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 49, 1930, 4, S. 97.
Gelman, G., Une simplification de la réaction de Bordet-Wassermann. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 982.

Digitized by Google

Hecht, Beitrag zur Flockungsreaktion bei Syphilis (HKFR.-Kugelflockung). Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 215 (Kongreßber.).

Herxheimer, K., Ueber die Ablesung der serodiagnostischen Trübungsreaktion. Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 209 (Kongreßber.).

Jacoby, D., Kritisches zur Mikrobestimmung der stickstoffhaltigen Harnbestandteile. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1501.

Jeffers, K., Chemische Untersuchungen über die Glykogenfärbung nach Best. Biochem. Ztschr., **223**, 1930, H. 1—3, S. 184.

Kaufmann, E., Vereinfachte und verbesserte kolorimetrische Blutmengenbestimmung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1607.

Klein, O., Zur Bestimmung des zirkulatorischen Minutenvolumens beim Menschen nach dem Frickschen Prinzip. (Gewinnung des gemischten venösen Blutes mittels Herzsondierung.) Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1311.

Komocki, W., Zum Streit zwischen den Anhängern der Ehrlichschen Technik bei den hämatologischen Untersuchungen und ihren Gegnern. Anat. Anz., **70**, 1930, 6/7, S. 154.

Lentze, H., Deckgläser für große histologische Schnitte (z. B. Hemisphärenschnitte) aus Cellophan. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1479.

Laidlau, G. F., Silver staining of the endoneurial fibres of the cerebrospinal nerves. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 435.

Maeda, K., Ueber eine neue Methode der Sudanfärbung. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **2**, 1930, H. 1, S. 98.

Malloy, J. H., The direct comparative diffraction method of demonstrating megalocytosis. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3628, S. 96.

Mayo, W. J., The slory of the fresh frozen section. Proc. staff meetings Mayo clin., **4**, 1929, Nr. 37, S. 274.

Melka, J. und **Klein, F.,** Ein einfacher quantitativer Nachweis der Azetessigsäure im Harn. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 27, S. 888.

Mohrmann, B. H. A. und **Hajos, B.,** Untersuchungsergebnisse mit der vereinfachten serologischen Methodik der Müller-Ballungsreaktion (M.B.R.). Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1317.

Müller, R., Ueber die vereinfachte Ballungs-Reaktion (M. B. R. II) und ihre Beschleunigung durch die Zentrifugiermethodik. Med. Klin., 1930, Nr. 32, S. 1193.

Penfield, W., A further modification of Del Rio-Hortegas method of staining oligodendroglia. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 445.

Petrovich, F., Vergleichende Untersuchungen mittels der Wassermannschen Reaktion von aktiven und inaktiven Seren. Psych.-neurol. Wochenschr., Jg. 32, 1930, Nr. 28, S. 315.

Raileanu, D., Modifications de la technique sublimé-or de Ramon y Cajal pour la nevroglie. Rev. neurol., Jg. 37, 1930, T. 1, S. 1018.

Schiller, W., Gewebsfixierung unter Erhaltung der basischen Kernfärbung. Mit einem Anhang über den Bau der Leberzelle. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 1, S. 63.

Velluz, L. et **Deschauseaux, R.,** Technique de microdosage du calcium dans le sérum sanguin. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 977.

Zikes, Die Geißelfärbung. Centralbl. f. Bakt. usw., **81**, Abt. 2, 1930, Nr. 8—14, S. 161.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs. Entzündungen. Immunität.

Akamatsu, K., Gewebs- und Zellreaktionen an künstlichen Grenzflächen im Tierkörper. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., **85**, 1930, 2, S. 349.

Baldauf, L. und **Pincussen, L.,** Untersuchungen über den Jod- und Bromgehalt des Blutes. Klin. Wochenschr.. 1930, Nr. 32, S. 1505.

Becker, J., Ueber den Ablauf unspezifischer Entzündungen bei Infektionskrankheiten im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 495.

Berger, W. und **Lang, F.,** Zur Histopathologie der allergischen Reaktion. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 9. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1045.

Bischoff, G., Der Einfluß verschiedener Milcharten und -mischungen auf die Koprosterinbildung im Säuglingsdarm. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 534.

Digitized by Google

Bleier, H., Experimentell-zytologische Untersuchungen. I. Einfluß abnormaler Temperatur auf die Reduktionsteilung. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 1, S. 218.

Bruch, H. und **Netter, H.**, Ueber die Gesetze der Farbstoffverteilung an einfachen biologischen Systemen. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **225**, 1930, H. 2/3, S. 403.

Ceelen, W. und **Wienert, B.**, Bildet der ruhig gestellte Knochen eine erhöhte Gefahr der Fettembolie? Ztschr. f. orthop. Chir., **53**, 1930, H. 2, S. 195.

Chlopin, N. G., Ein Beitrag zur Morphologie und zum Mechanismus der Eisenspeicherung. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 2, S. 316.

Curschmann, Hämolytischer Ikterus nach Malaria. Naturf. u. med. Ges. Rostock, 23. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1390.

Davis, C. B., Hanke, M. E. and **Curtis, G. M.**, The chloride contents of the tissues. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 979.

Donley, D. E. and **Hewell, B. A.**, The reactions of fibroblasts in tissue cultures to olive and mineral oils. The amer. journ. of anat., **45**, 1930, Nr. 2, S. 189.

Engelhaardt, W. A., Pyrophosphat und Zellstruktur. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1550.

Epstein, E. und **Lorenz, K.**, Zur Chemie der Gewebseinlagerungen bei einem Falle von Schüller-Christianscher Krankheit. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chemie, **190**, 1930, H. 1/2, S. 44.

Foged, J., Die Temperatur im tuberkulösen Gewebe. Acta path. et microbiol. scand., **7**, 1930, 3, S. 238.

Freeman, S. and **Farmer, Ch. J.**, Calcium partition in blood serum in vascular hypertension an in experimental hypervitaminosis D. Proc. soc. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 970.

Fuchs, H. J., Die Rolle des Prothrombins bei der Blutgerinnung, der Muskelaktion und der Infektionsabwehr. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **38**, 1930, S. 173.

Gay, F. P. and **Clark, A. R.**, Further note on the relative protection by polymorphonuclear and mononuclear cells in local streptococcusinfection. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 995.

Gellhorn, E., Das Permeabilitätsproblem. Seine physiologische und allgemeinpathologische Bedeutung. Berlin, J. Springer, 1930.

Haurowitz, F., Ueber eine Anomalie des Kupferstoffwechsels. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **190**, 1930, H. 1/2, S. 72.

Heller, H., Ueber extrarenale Wasserausscheidung und ihre Bedeutung für die Klinik. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1529.

Henriques, V. und **Okkds, H.**, Histochemische Untersuchungen über die Ablagerungsweise von Gold und Blei innerhalb des Organismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **225**, 1930, H. 2/3, S. 364.

Hirsch, G. Chr. und **Buchmann, W.**, Beiträge zur Analyse der Kongalitweißreaktion. Nachweis der intrazellulären Oxydo-Redukase. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 2, S. 255.

Horsters, H., Ueber den Eisengehalt der Organe beim Ikterus. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **152**, 1930, H. 3/4, S. 198.

Hutter, K. und **Urban, K.**, Zur Frage der Embolie und Thrombose bei chirurgischem Material nebst Bemerkungen über konstitutionelle Zusammenhänge. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 48.

Janson, Ph., Zunahme von Thrombosen und Embolien. Med. Welt, 1930, Nr. 32, S. 1133.

Jelin, W., Ueber die Ursache des anaphylaktischen Schocks. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 35.

Iwanow, B., Ueber die Bedeutung der exsudativen Komponente bei den spontanen Tuberkuloseformen der Haustiere. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., **85**, 1930, 2, S. 279.

Kämmerer, H., Zur Klinik der allergischen Krankheiten. Med. Klin., 1930, Nr. 32, S. 1175.

Kemp, T., Ueber die somatischen Mitosen bei Menschen und warmblütigen Tieren unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 2, S. 429.

Kempner, Stoffwechsel der Entzündung. Ver. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, 14. Juli 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1346.

Digitized by Google

Kirch, E., Das retikuloendotheliale System und seine Bedeutung. Aerztl. Bez.-Ver. Erlangen, 27. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1428.

Koller-Aeby, H. und **Koller, Th.**, Zur pathologisch-anatomischen Begründung der Behandlung mit kolloidem Silber. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 84.

Kovács, Fr., Ueber die angeborene allgemeine Wassersucht der Frucht an der Hand eines Falles. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 31, S. 1948.

Kufs, H., Sind die familiär-amaurotische Idiotie (Tay-Sachs) und die Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) in ihrer Pathogenese identisch? Arch. f. Psych., **91**, 1930, 1, S. 101.

Leiter, L., Experimental edema. Further observations on the plasma proteins and blood cholesterol. Proc. soc. exp. biol. a. med.. **27**, 1930, 4, S. 1002.

Loeb, A. F., Ueber die Natur der Allergene. 5. Mitt. Zur Frage der Spezifität der Pollenallergene. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1539.

Nassonov, D., Ueber den Einfluß der Oxydationsprozesse auf die Verteilung von Vitalfarbstoffen in der Zelle. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 1, S. 179.

Nye, R. N. and **Parker, F.**, Tissue reactions in rabbits following intravenous injection of bacteria. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 381.

Page, J. H. und **Menschick, W.**, Ueber das Absorptionsspektrum von Cholesterin aus menschlichen Gehirnen. Die Naturwissenschaften, 1930, H. 33, S. 735.

Palacios Costa, N. et **Falsia, M. V.**, Cholésterol sanguin et biliaire pendant et après l'accouchement; cholestérol du sang foetal. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 1024.

Priesel, R. und **Wagner, R.**, Die Insulinlipodystrophie bei Kindern. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1548.

Rein, H., Die Interferenz der vasomotorischen Regulationen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1485.

Rich, A. R., The demonstration that allergic inflammation is not necessary for the operation of acquised immunity. Proc. nation. acad. of scienc., **16**, 1930 Nr. 7, S. 460.

Rietz, E., Sterblichkeit und Todesursachen in den Kinderjahren. Eine sozialhygienische Untersuchung in den 4 größten Städten Schwedens. Acta paediatr., 1930, Vol. IX, Suppl. III.

Schilf, E. und **Feldberg**, Das Histaminproblem in seiner Beziehung zur Humoralphysiologie und Gewebspharmakologie. Berl. med. Ges., 28. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1424.

Schmalfuß, H. und **Barthmeyer, H.**, Postmortale Melaninbildung beim Mehlkäfer, Tembrio molitor L. Biochem. Ztschr., **223**, 1930, H. 4—6, S. 457.

Seemann, G., Ueber die Beziehungen zwischen Lymphozyten, Monozyten und Histiozyten, insbesondere bei Entzündung. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., **85**, 1930, 2, S. 303.

Stöhr, W., Ueber Thrombosen und Lungenembolien bei Erkrankungen und Operationen am Zentralnervensystem. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 87.

Stuber, B. und **Lang, K.**, Untersuchungen zur Lehre von der Blutgerinnung. 23. Mitt. Ueber die Ursache der Ungerinnbarkeit des Blutes im Peptonschock. Biochem. Ztschr., **222**, 1930, H. 4—6, S. 324.

Veckade, S. E. und **Coops, J. jr.**, Untersuchungen über den Fettstoffwechsel beim Diabetiker. 1. Mitt. Ueber Intarvin und andere von Fettsäuren mit ungerader Anzahl Kohlenstoffatomen abgeleitete Fette. Biochem. Ztschr., **223**, 1930, H. 4/6, S. 394.

Volhard, E., Ueber die Entstehung des Ikterus der Neugeborenen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1433.

Wanner, F., Etudes cliniques sur l'oedeme. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 715 u. S. 736.

Warburg, O., The enzym problem and biological oxidations. Bull. John Hopkins hosp., **46**, 1930, 6, S. 341.

Watanabe, D., Ueber die Beziehungen zwischen dem Retikuloendothelialsystem und der tuberkulösen Infektion. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **2**, 1930, H. 1, S. 144.

Whartin, A. S., Old age: The major involution: the physiology and pathology of the aging process. London, Constable & Co., 1930.

Woskressenski, A. A., Bilirubinschwankungen im Blute bei der puerperalen Infektion. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 33, S. 2068.

Digitized by Google

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Danforth, C. H., Chorio-atlantoic grafting following by direct transplantation in the chic. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1066.
Dieterich, Zur Regeneration des Meniskus. Mittelrh. Chir.-Ver., 27./28. März 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1387.
Kelemen, G. und **Hasskó, A.,** Explantationsversuche mit Tonsillengewebe. 2. Teil: Darstellung des Tonsillenretikulums in der Gewebekultur. Acta otolaryng., **14**, 1930, Fasc. 1—2, S. 101.
Kemp, T. and **Zuul, Z.,** Influence of various agents (x rays, radium, heat, ether) upon mitosis in tissué cultures. Act. path. et micr. scand., **7**, 1930, 3, S. 278.
Leschke, E., Nebennierentransplantation bei Addisonscher Krankheit. Berl. med. Ges., 9. Juli 1930. Med. Klin., 1930, Nr. 1205.
Lumsden, Th., Cultivation of a tuberculous granuloma in vitro. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5577, Nr. III, Vol. II, S. 136.
Rudizky, M. G., Experimente über die freie Transplantation der Testes und die Rolle des Retikulo-Endothelialsystems dabei. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 4, S. 785.
Spitzmüller, W., Elektrochirurgische Wundbehandlung mit dem schneidenden Hochfrequenzstrom. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 981.
Tannenberg, J., Die Fähigkeit isolierter Herzmuskelzellen zu rhythmischen Kontraktionen in der Gewebekultur. Med. biol. Arb. med. Fak. Frankfurt/M., 24. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1474.
Testicular grafting. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 3, S. 203.

Geschwülste.

Bachmann, W., Ein experimenteller Beitrag zur Serodiagnostik des Karzinoms. I. Die Anwendung des Stufenphotometers auf die Albumin-A-Reaktion von Kahn. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1540.
— und **Schmidt, Fr.,** Der Vergleich der Kahnschen Methode der Albumin-A-Bestimmung bei stufenphotometrischer Ablesung mit der Bothelho-Reaktion in veränderter Form. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1541.
Bernstein, F., Die Erblichkeit und Natur des Krebses. Med. Welt, 1930, Nr. 33, S. 1163.
Blendinger, Nimmt der Krebs in Bayern zu? Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1449.
Bloch, Br., Zum Begriff und Wesen der Praekankerose. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 32, S. 1164.
Champlin, H. W., Similar Tumors of testis occuring in identical twins. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 2, S. 96.
Dobberstein, Ueber Adenokankroid der Niere des Geflügels. Berl. Ges. f. path. Anat. usw., 22. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1602.
Dobrovolskaia-Zavadskaia, N. et **Kobozieff, N.,** Sur l'angiom et les kystes angiomateux chez la souris. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 24, S. 927.
Freund, E. und **Kaminer, E.,** Ueber den Befund spezifischer Darmflora bei bösartigen Tumoren. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 993.
Fuzinami, A., On the pathology of transplantable chicken sarcoma. Gann., 24, 1930, 3, S. 281.
Gilsoy, E., The influence of arginine upon the growth rate of a transplantable tumour in the mouse. The biochem. journ., **24**, 1930, Nr. 3, S. 589.
Grünwald, B., Zur Aetiologie des Krebses. Gyogyaszat. (ung) 1929, Nr. 30, ref. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1469.
Heine, J., Spindelzellensarkom der Leber bei einer Ratte mit Cysticercus fasciolaris. Tung-Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 353.
Hieger, J., The spectra of cancer-producing tars and oils and of relater substances. The biochem. journ., **24**, 1930, Nr. 2, S. 505.
Jagunow, S., Zur Frage über das Wesen der Reaktion von Davis. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 31, S. 1954.
Kahn, H., Die Ablagerung des aktiven Wismuts in malignen Tumoren. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **42**, Beih. (Kongreßheft), 1930, S. 112.
Key, E. und **Berven, E.,** Ueber maligne Chordome. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 354.

Digitized by Google

Komuro, H., On the histogenetical study of „X-Sen-Syuyô“ (Röntgen-Tumours) with special reference to the pecularity of active nuclei and to the tissue-abnormality induced therefrom. Gann., **24**, 1930, 3, S. 337.
Lehmann-Facius, H., Untersuchungen zum Nachweis eines Karzinolysins im Blutserum Krebskranker. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1504.
Nakahara, W. and **Yaoi, H.**, Non = anzymatic nature of the entity transmitting chicken sarcoma. Gann., **24**, 1930, 3, S. 318.
Pirquet, C., Allergie des Lebensalters. Die bösartigen Geschwülste. Leipzig, Thieme, 1930.
Prym, P., Zur Frage der extragenitalen Chorionepitheliome beim Manne. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **49**, 1930, 4, S. 98.
Schär, W., Experimentelle Erzeugung von Blasentumoren. (Die Wirkung langdauernder Inhalation von aromatischen Amidoverbindungen.) Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 81.
Scherber, G., Beiträge zur Lösung des Krebsproblems. II. Zur Frage der Entstehung und Verhütung der Krebskrankheit. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 28, S. 926.
Schloffer, H., Umbau eines Angioma arteriale racemosum. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 339.
Stein, E., Ueber karzinomähnliche, erbliche Gewebeentartungen in Antirrhinum (Löwenmaul), dem Soma durch Radiumbestrahlung induziert. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **42**, Beih. (Kongreßheft), 1930, S. 125.
Troissier, J., La greffe du cancer humain au chimpanzé. Bull. acad. méd. Paris, **104**, 1930, Nr. 27, S. 63.
Yasuda, M., Lipid metabolism of tumors. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 944.

Mißbildungen.

Brito Fontes, A. de, Breve nota sôbre um caso de sindactilia bilateral simétrica do segundo e do terceiso dedo do pé. Arquivo de anat. e antropol., **8**, 1929/30, Nr. 1/2, S. 241.
Mc Crea, E. D'Arcy, Tubular hermaphrodite with teratoma of the internal genitalia. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 91.
Danforth, C. H., Developmental anomalies in a special strain of mice. The amer. journ. of anat., **45**, 1930, Nr. 2, S. 275.
Darfeuille, Ectrodactylie du pied gauche. Soc. ann. de Paris, séance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 744.
Löwenberg, K., Histological studies on the brain of a craniopagus. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 469.
Monteiso, H., Crossa áortica à direita em dois fetos gêmeos (univitelinos). Arquivo de anat. e antropol., **8**, 1929/30, Nr. 1/2, S. 245.
Moszkowicz, L., Gibt es Beziehungen zwischen Hermaphroditismus und Homosexualität? Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1569.
Querner, Fr. Ritter von, Zur Histologie des Genitaltraktes und der Nebennieren von Rana esculenta L: Untersuchungen an einem Fall von Intersexualität. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 2, S. 397.
Salazar de Sousa, C., Sôbre anomalias e amputações congénitas. Arquivo de anat. e antropol. Lisboa, **8**, 1929/30, Nr. 1/2, S. 211.
Shdanow, D. A., Der Entwicklungszustand der Kopfnerven bei Anenzephalen. Gegenbauers morphol. Jahrb., **64**, 1930, H. 3/4, S. 532.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Adler, S., The behaviour of Bartonella muris in non-splenectomised mice, and a study of the immune process in mice and rats. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **34**, 1930, H. 8, S. 440.
Amzel, R., Sur les types sérologiques du bacille typhique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1081.
Bessemans, A. et **Potter, F. de**, Actino-thermothérapie et actino-thermoprophylaxie des syphilomes testiculaires primaires du lapin. Action stimulante de l'infrarouge sur la vitalité du tréponème pale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1040.

Digitized by Google

Boecker, E. und **Kaufmann, F.**, Die praktische Bedeutung einer Typentrennung in der Paratyphusgruppe. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1339.

Bonheim, H., Das Wesen des „sekundären" Sepsisherdes. Med. Klin., 1930, Nr. 32, S. 1189.

Breuel, F., Der gegenwärtige Stand des Scharlachproblems. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 29, S. 960.

Bruhns, C. und **Alexander, A.**, Mykologische Beiträge. I. Einteilung der Pilzarten nach rein botanischen Gesichtspunkten oder nach Sabourauds System? Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 32, S. 1179.

— und —, Mykologische Beiträge. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 33, S. 1250.

Busch, M., Der Ablauf der Meerschweinchentuberkulose unter Eosinwirkung. Ein Beitrag zur Frage der Heilbehandlung der Tuberkulose. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **114**, 1929, S. 446 u. Arb. a. d. Reichsges.-Amt., **62**, 1930, H. 1, S. 169.

Calmette, A., Sur la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 749.

—, Le virus tuberculeux. Granulémie prébacillaire et bacillose. Presse méd., 19. März 1930, Nr. 23, S. 385.

Cerruti, C., Sul carbonchio sperimentale del cane. Giorn. di Batter. e Immun., 1930, Anno V, Nr. 6, S. 691.

Comis, A., La tuberculose bâtarde provoquée par le virus attenué de Calmette et Guérin. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 774.

Dainoff, Ueber eine eigenartige Lokalisation des Ixodes ricinus L. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 794.

Darányi, J. v., Das Wesen der Bakteriensporenbildung und ihre Stellung im Fortpflanzungssystem. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **117**, 1930, H. 7/8, S. 543.

Dechaume, J., **Sedallian, P.** et **Morin, G.**, Les altérations des microganglions intrapancréatiques dans le poliomyélite expérimentale du singe. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 24, S. 1004.

Diehl (mit **Verschuer**), Erbuntersuchung an tuberkulösen Zwillingen. Dtsche Tuberk.-Tag., Norderney, 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1344.

Eckhoff, N. L., Gasgangrene in civil surgery. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 38.

Feldmann, J., Bemerkungen zu der 7. Mitteilung von R. Doerr und G. W. Schmidt: „Studien über den Mechanismus der Trichinelleninfektion". Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **117**, 1930, H. 7/8, S. 498.

Frank, K., Klinisch-bakteriologische Befunde und Beobachtungen zur Pathogenität der Enterokokken. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 5/6, S. 352.

Friedberger, E., Betrachtungen über die Mißerfolge der Calmette-Impfung mit B. C. G. in Lübeck. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1300.

Gildemeister, E., **Haagen, E.** u. **Scheele, L.**, Ueber das Verhalten des Herpesvirus in der Gewebekultur. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **114**, 1929, S. 309 u. Arb. a. d. Reichsges.-Amt, **62**, 1930, H. 1, S. 309.

Heitzmann, O., Zur Frage der Affentuberkulose, insbesondere ihre Frühdiagnose durch das Röntgenverfahren. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **114**, 1929, S. 470 u. Arb. a. d. Reichsges.-Amt, **62**, 1930, H. 1, S. 195.

Howard, J. W., Action cystique des extraits pancréatiques, spléniques et ganglionnaires sur le Bacille de Koch. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 1028.

Jaffé, R. H., Die histologischen Veränderungen beim kokkidioidalen Granulom. Virch. Arch., **278**, 1, 1930, S. 42.

Kirchenstein, A., Mit Calmettes Tuberkulose-Impfstoff B. C. G. geimpfte Säuglinge in Riga. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 5, S. 311.

Kirchner, O., Untersuchungen zur Methode des Nachweises filtrabler Formen des Tuberkulosevirus durch den Tierversuch. Mit Versuchen zur Tuberkulinreaktion. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 5/6, S. 521.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.
Printed in Germany.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 10.
Ausgegeben am 10. Oktober 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Klages, F., der alveoläre Echinokokkus in Genf, insbesondere sein Auftreten im Knochen. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 125.

Lange, L., Zu den Tuberkuloseschutzimpfungen in Lübeck. Ztschr. f. Tuberk., **37**, 1930, 5, S. 305.

Lasnet, Communication sur la marche de la fiévre récurrente en Afrique centrale. Bull. acad. med. Paris, **104**, 1930, Nr. 29, S. 112.

Long, E. R., Huggins, Ch. B. and **Vorwald, A. J.**, Results following intrarenal arterial tuberculin injections in normal and tuberculous monkeys, goats and swine. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 449.

Miller, H. M., Experiments on immunity of the white rate to cysticersus fasciolaris. Proc. soc. exp. biol. a. med.. **27**, 1930, 4, S. 926.

Nanta, A., Les septicémies mycosiques. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 689.

Nasta, M., Jovin, L. et **Blechmann, M.**, Action des antiseptiques et des rayons ultraviolets sur le virus tuberculeux filtrable. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1075.

Nicolau, S. et **Guiraud, P.**, Essais de transmission de la syphilis aux lapins a l'aide d'inoculations du substance cerébrale provenant de cas de paralysie générale. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 963.

— et **Kopciowska, L.**, Réactivation, a l'aide de la glycerine, du virus herpétique dans le cerveau de certains lapins morts de „neuroinfection autosterilisé“. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 965.

—, Virus herpétique et pH. Compt. rend. soc. biol., Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 967.

Nohlen, A., Studien über Tuberkulose. VI. Versuche, beim Rhesus makaken durch perorale Vorbehandlung mit B. C. G.-Impfstoff den Ablauf einer nachfolgenden Spontantuberkulose zu beeinflussen. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 5/6, S. 532.

Olpp, G., Lepra. Erg. d. ges. Med., **14**, 1930, 2. Hälfte, S. 473.

Peterson, E., Spalding, O. B. and **Wildman, O.**, Psittacosis. A clinical and roentgenologic study of seven cases with postmortem observations in one case. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 3, S. 171.

Petit, G. et **Kfouri, Ph.**, Sur la tuberculose pulmonaire expérimentale du cheval. (quatrièma note). Bull. acad. méd. Paris, **104**, 1930, Nr. 27, S. 31.

Petroff, S. A., Steenken, W. jr. und **Schnieder, E. A.**, Biologische Untersuchungen über den Tuberkelbazillus. I. Unstabilität der Organismen. Dissoziation der Bakterien. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 5/6, S. 499.

Petschacher, L., Ueber Herdinfektion und Sepsis. Wiss. Aerzteges. Innsbruck, 9. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1045.

Poppe, K., Bang sche Krankheit (Febris undulans). Ergebn. d. ges. Med., **14**, 2. Hälfte, 1930, S. 401.

Ramsine, S., Contribution a l'étude de la dissociation des cultures du bacille d'Eberth. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1071.

—, Bacille métatyphique. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1072.

Revelli, U., Sull'agglutinazione dei vari tipi di micobatteri del tubercolo per parte di sieri di sangue umano in condicioni normali e patologiche. Giorn. di Batter. e Immunol., 1930, Anno. V, Nr. 6, S. 708.

Rosenblum, M. B. und **Kaznelson, R. B.**, Zur Frage der Epidemiologie und Pathogenese der Rose (Erysipelas). Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1003.

Rosenow, E. C., Ueber fokale Infektion und elektive Lokalisation. Ges. f. inn. Med. Wien, 8. Mai 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1043.

Digitized by Google

Sato, S., On the hemotoxine in Sarcosporidia. Kitasato Arch. exp. med., **7**, 1930, 2, S. 201.
Schnieder, E. A., Ueber tuberkulöse Reinfektion und deren Beziehungen zu Allergie und Immunität. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 5/6, S. 583.
Schweinburg, F. und **Windholz, F.**, Ueber den Ausbreitungsweg des Wuterregers von der Bißstelle aus. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 23.
Shiga, K., Experimental immunization against tuberculosis with Calmettes B.C.G. 1. Mitt. Kitasato Arch. exp. med., **7**, 1930, 2, S. 135. 2. Mitt., S. 158.
Takubo, S. and **Kawakubo, G.**, Experimental studies on the virus of typhus fever with the rabbit (Passage of the virus through the testicles of the rabbit). Kitasato Arch. exp. med., **7**, 1930, 2, S. 186.
Tiedemann, H. J., Sammelreferat über das englischsprachige B.C.G.-Schrifttum. Centralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., **33**, 1930, 3/4, S. 135.
Tieschner, Cl., Psittakosis. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1511.
Togunowa, A. J. und **Larionowa, M. M.**, Experimentelle Untersuchungen an neugeborenen Meerschweinchen mit „B.C.G."-Schutzimpfung „per os". Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 5, S. 312.
Troisier, J. et **Boquien, Y.**, Spirochétose ictéro-hémorrhagique spontanée du cobaye. Contamination de cage par un porteur de germes. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 24, S. 930.
Tricoire, R., Note sur le présence d'un microbe particulier dans le sang des malades atteints de typhus exanthématiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 983.
Verdina, C., Recenti acquisizioni sulle reazioni sierologiche specifiche ed adspezifiche nella infezione tubercolare. Giorn di Batter. e Immunol., 1930, Ann. V, Nr. 6, S. 758.
Violle, M. H., De la pathogénie de la dysenterie bacillaire. Bull. acad. méd. Paris, **104**, 1930, Nr. 27, S. 59.
Walters, W. and **Scott, D. E.**, Report of a case of proteus ammoniae septicemia with recovery. Proc. of the staff meetings of the Mayo clinic., **5**, 1930, Nr. 24, S. 168.
Weinberg, M., Infections à microbes anaérobies et leur traitement sérique. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 800.
Weleminsky, F., Die B.C.G.-Literatur in französischer Sprache. Centralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch., **33**, 1930, 3/4, S. 129.
Worms, W., Zur Verimpfungsmethodik der experimentellen Kaninchensyphilis. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **114**, 1929, S. 355 u. Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte, **62**, 1930, H. 1, S. 345.
Yoshimoto, S., Untersuchung des Stoffwechsels bei Clonorchiasis cinensis (Distomiasis spalthulata oder Distomiasis hepatica). 1. Mitt. Experimentelle Untersuchung über den Stickstoff-Stoffwechsel bei der Kaninchenclonorchiasis. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **2**, 1930, H. 1, S. 40.
Zadek, J., Praktische Erfahrungen mit dem Tuberkuloseschutzverfahren nach Calmette. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 5, S. 298.

Herz und Gefäße.

Arkin, A., A clinical and pathological of Periarteriitis nodosa. A report of five cases, one histologically healed. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 401.
Baumann, J., Un cas de duplicité de l'aorte. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 738.
Beitzke, H., Tod und Herz. Ergebn. d. ges. Med., **14**, 2. Hälfte, 1930, S. 329.
Böhm, S., Aortenruptur im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 30, S. 1874.
Burkhardt, E. A., Marked dilatation of the left auricle of the heart. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 463.
Cannel, D. E., Congenital aneurysm of the interventricular septum. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 477.
Clark, G. N., A case of thrombo-angiitis obliterans. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5578, No. IV, Vol. II, S. 191.
Coombs, C. F., Syphilis of the heart and great vessels. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5579, Nr. V, Vol. II, S. 227.
Dessaint, J.-J., Considérations embryologiques a propos d'une anomalie de la veine cave supérieure. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 673.

Digitized by Google

Eddie, T. H., Embolism of the abdominal aorta. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3628, S. 101.

Escanilla de Simón, J., Contribución al e studio de las variedades de la arteria renal. Trescasos de arteria renal doble. Arquivo de anat. e antropol. disboa, 8, 1929/30, Nr. 1/2, S. 173.

Gerke, A. A., Die Aetiologie der Perikarditis. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 1.

Goldstein, Periarteriitis nodosa (klinische Beobachtung; histologische Knötchen der Bauchhaut untersucht). Ges. f. inn. Med. Wien, 5. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1075.

Haberlandt, L., Ueber ein Hormon der Herzbewegung. 16. Mitt. Vergleichende Versuche mit einem Herzmuskelextrakt und einem Skelettmuskelextrakt vom Warmblüter. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, H. 6, S. 741.

Hahn, L., Migräne und Allergie. Med. Klin., 1930, Nr. 33, S. 1219 und Nr. 34, S. 1257.

Herrmann, G., The hearts of wild animals in captivity. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1042.

Higgins, G. M. and **Murphy, G. T.**, A persistant right supracardinal vein in the dog. Proc. staff. meetings Mayo clin., **4**, 1929, Nr. 30, S. 230.

Kelly, R. E., Is it true that the valves in a vein necessarily become in competent when the veins dilates? Brit journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 53.

Koch, W., Ueber den Verschluß der Koronararterien. Med. Klin., 1930, Nr. 31, S. 1139.

Krekel, H., Ueber eitrige Thrombose der Vena jugularis interna post partum. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 32, S. 2008.

Kuhlenbeck, H., Teilweise erhaltene linke Vena supracardinalis, Fensterbildung im Bereich der linken Vena iliaca communis und akzessorische Nierengefäße bei einem erwachsenen Menschen. Anat. Anz., **70**, 1930, 6/7, S. 117.

Laubry, Ch. et **Tzanek, A.**, La circulation de retour du sang vers le coeur. Bull. acad. méd. Paris, **104**, 1930, Nr. 29, S. 108.

Leontowitsch, A. W., Ueber die Ganglienzellen der Blutgefäße. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 1, S. 23.

Ludwig, Kollateral-Kreislauf bei Verschluß der unteren Hohlvene. Med. Ges. Basel, 28. Nov. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 782.

Orsós, F., Prädilektionsstelle der Koronarsklerose. Aerzt.-Ver. Debreczen, 27. März 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1523.

Paul, Fr., Zwei seltene Mißbildungen des Herzens. (Beitrag zur formalen Genese und Klinik.) Ztschr. f. Kreislaufforsch., 1930, Nr. 15, S. 489.

Petrén, Ture, Ein Fall von Mangel der A. coronaria cordis dextra. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 158.

Plá Májo, B., Nota anatomica. Variedad en el tronco de la arteria Tiroidea inferior coexistindo con la arteria tiroidea media de Neubauer. Arquivo de anat. e antropol. Lisboa, **8**, 1929/30, Nr. 3, S. 467.

Plonskier, M., Ein Beitrag zur spontanen Heilung des Aneurysma dissecans der Aorta. Centralb. f. allg. Path. usw., **49**, 1930, 6, S. 161.

Schiff, A., Die durch Vigantol erzeugbaren Gefäßwandveränderungen und ihre Rückbildung im Tierversuch. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 62.

Schmidt, R., Zur neurogen-vasomotorischen Theorie der Angina pectoris. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1435.

Shaner, R. F., On the development of the nerves to the mammalian heart. Anat. record., **46**, 1930, 1, S 23.

Steininger, H., Zur Aetiologie und Symptomatologie der Aneurysmen der Hirngefäße. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1062.

Surbek, K. E., Ein Fall von Amöben-Perikarditis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **34**, 1930, H. 8, S. 456.

Tannenberg, J., Pathogenese einer seltenen Herzmißbildung. (Cor triatriatum.) Med. biol. Ab. med. Fak. Frankfurt/M., 24. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1473.

Blut und Lymphe.

Arneth, J., Die speziellen Blutkrankheiten im Lichte der qualitativen Blutleere. Bd. 2. Münster, Stenderhoff, 1930.

Birch, C. L., The origin of pseudo thrombocytes from leucocytes. Anat. record, **46**, 1930, 1, S. 45.

Digitized by Google

Bode, O. B., Ueber einen Fall von hochgradiger Thrombozytenvermehrung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1587.
Borchardt, W., Knochenmarksbehandlung einzelner Anämieformen des Kindesalters. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1443.
Derman, S. L. und **Lifschitz, L. S.**, Zur Frage der kombinierten Erkrankung an atypischer aplastischer Anämie und subakuter Miliartuberkulose. Centralbl. f. allg. Path. usw., **49**, 1930, 5, S. 129.
Gruber, B. G., Akute aleukämische Chloromyeloblastosis. Aerztl. Ver. Göttingen, 5. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1429.
Kretz, J., Die hämorrhagischen Diathesen. Leipzig u. Wien, Denticke, 1930.
Masel, J. und **Einhorn, E.**, Untersuchungen über den Durchmesser und das Volum der Erythrozyten verschiedener Gefäßgebiete bei Herzkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 5/6, S. 288.
Michaelis, L. and **Salomon, K.**, Respiration of mammalian erythrocytes. Journ. of general phys., **13**, 1930, 6, S. 683.
Milbradt, W., Lipämiestudien. Biochem. Ztschr., **223**, 1930, H. 4—6, S. 278.
Rosenow, G., Hirnstammnarkose, Hyperthermie und experimentelle Leukozytosen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1588.
Rutledge, B. H., Hansen-Prüß, O. C. and **Thayer, W. S.**, Recurrent agranulozytosis. Bull. John Hopkins hosp., **46**, 1930, 6, S. 369.
Sloninuski, P., Sur la dualité d'origine des éléments rouges et blancs du sang chez les amphibiens. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1050.
Stransky, E., Beiträge zur klinischen Hämatologie des Säuglingsalters. 9. Mitt. Ueber akute lymphatische Leukämien im frühen Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 6, S. 659.
Stuber, B. und **Lang, K.**, Weitere Studien über die Pathogenese der Hämophilie. Ztschr. f. klin. Med., **113**, 1930, H. 5/6, S. 599.
Vedder, A., Zur Pathogenese der perniziösen Anämie (Addison-Biermersche Krankheit). Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **38**, 1930, S. 272.
Wintrobe, M. M., Classification of the anemias on the basis of differences in the size and hemoglobin content of the red corpuscles. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1071.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Amako, T. H., Ueber die Rolle der Milz und der Leber bei der Antikörperbildung bei experimenteller Trypanosomiasis. Centralbl. f. Bakt. usw., 1. Abt., Orig., **117**, 1930, H. 7/8, S. 470.
Brunschwig, A., Experimental infarction of bone marrow. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1049.
Cynman, B., Die isolierte selbständige Miliartuberkulose der Milz. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 110.
Frei, W., Lymphogranulomatosis inguinalis und strumöse Bubonen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1537.
Glasunow, M., Ueber die sidero-fibrösen Knötchen der Milz. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 110.
Herman, K., Die Milzvenenthrombose. Med. Welt. 1930, Nr. 31, S. 1103.
Kikuth, W., Ueber die Schutzrolle der Milz bei Blutprotozoen und Spirochäten. Tung Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 9, S. 317.
Mc Love, R. J. N., Adenitis of the iliac glands. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5577, Nr. III, Vol. II, S. 135.
Petridis, P., La splénomégalie égyptienne. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 637.
Schneider, M., Die Beeinflussung des Grundumsatzes durch standardisierten Thymus und Milzextrakt. (Phosphorextrakt nach Nitschke.) Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1489.
Schwarz, F., Ueber ein primäres Hämangiom der Milz von seltener Größe. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **150**, 1930, H. 1, S. 130.
Strauss, A., Ueber die Milz und ihre Proteolyse bei Krankheit und Blutung. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., **85**, 1930, 2, S. 251.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Adler, H., Ein Beitrag zu neurogenen Geschwülsten der Nase. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 3, S. 305.

Digitized by Google

Blum, R., Asthma bronchiale als allergische Erkrankung. Ergebn. d. ges. Med., **14**, 2. Hälfte, 1930, S. 427.
Brunner, H., Die Veränderungen des Kehlkopfs und der Trachea bei der malignen Struma. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930. S. 239.
Edel, K., Gilse, P. H. G. van und **Postma, C.**, Einige niederländische Familien mit erblichen Teleangiektasien der Schleimhäute der oberen Luft- und Speisewege und der Haut (sog. Oslersche Krankheit), gekennzeichnet durch rezidivierendes Nasenbluten. Acta oto-laryngologica, 1930, XIII, Fasc. 4, S. 525.
Fischer, J., Ueber gutartige Geschwülste des Nasenrachenraumes, mit besonderer Berücksichtigung der Zysten. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 129.
Riecke, H.-G., Zur Fremdkörper-Tuberkulose der Kieferhöhle. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 3, S. 337.
Rosenauer, F., Branchiogene Mißbildungen in Verbindung mit dem Kehlkopf. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 3/4, S. 304.
Stokes, W. R., Kiser, E. F. and **Smith, W. H.**, Bronchomycosis. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 1, S. 14.
Werthemann, A., Bronchitis obliterans nach Gelbbrennen von Kupfer. Med. Ges. Basel, 28. Nov. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 783.
Zimmermann, E., Septische Kehlkopfblutung mit Erstickungstod. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1357.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Balaban, J. J., Zur Frage über die späte kongenitale Syphilis der Lunge im Röntgenbild. Röntgenpraxis, 1930, Jg. 2, H. 15, S. 709.
Boehne, R., Die sog. Lungenspitzenschwielen; anatomische Untersuchungen an 600 Fällen. Dtsch. Tub.-Tag. Norderney, 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1344.
Demel, R. und **Hofbauer, L.**, Erzeugung künstlicher Pleuraverwachsungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 382.
Edel, H., Zur Genese und Therapie der tuberkulösen Hämoptoe. Med. Klin., 1930, Nr. 31, S. 1149.
Frazer, A. D., Pneumonia 'and empyema due to an monlactose-fermenting bacillus. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3629, S. 140.
Göttche, O. und **Erös, G.**, Die Pertussislunge, ihr Röntgenbild und ihre pathologische Anatomie. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 2/3, S. 204.
Heppner, F., Pneumonie des Lobus venae azygos. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 311.
Koelsch, O., Die gewerblichen Erkrankungen der Lunge. Med. Welt, 1930, Nr. 31, S. 1096.
Krampf, F., Die Bronchektasenkrankheit. Ergebn. d. Chir. u. Orthop., **23** 1930, S. 606.
Lozano, R, Ueber die Echinokokkenkrankheit der Lunge. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 63.
Pescher, M. J., La diminution de la capacité respiratoire vitale dans les bronchites chroniques, dans l'emphysème et dans l'asthma. Bull. acad. méd. Paris, **104**, 1930, Nr. 27, S. 53.
Reiche, F., Die chemische Zusammensetzung tuberkulöser Pleuraexsudate und anderer Ergüsse in die Pleurahöhle. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 5/6, S. 652.
Saupe, E., Ueber Lungenbefunde bei Lymphogranulomatose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1495.
Sternberg, T., Weitere Untersuchungen über das periphere und perifokale Blutbild bei Lungentuberkulösen. Brauers Beitr. z. klin. Tuberk., **74**, 1930, 5/6, S. 554.
Terrell, E. E. und **Robertson, O. H.**, Production of experimental lobar pneumonia in the dog. Proc. soc. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 973.
Tschistowitsch, A. N., Ueber die Genese der Alveolarphagozyten. 1. Mitt. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 2, S. 333.
Weicksel, J., Ueber den Verlauf eines Frühinfiltrates. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **74**, 1930, 5/6, S. 578.
Werthemann, A., Lungennarben nach Grippepneumonie mit Epithelmetaplasika in Bronchiektasien usw. Med. Ges. Basel, 28. Nov. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 783.

Digitized by Google

Innersekretorische Drüsen.

Anselmino, K. J. und **Hoffmann, Fr.**, Diabetes insipidus und Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 33, S. 2061.

Baer, M., Zur Kenntnis der Thymuskrebse. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 732.

Berenosy, G. und **Zinhobel, K.**, Ueber einige gegen die Guanintheorie sprechende Versuche. Klin. Wochenschr.. 1930, Nr. 32, S. 1503.

Boeters, H., Prolanversuche an männlichen Ratten. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1382.

Bischoff, Gg., Nebenschilddrüsenhormon und Ergosterinhyperkalkämie. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chemie, **188**, 1930, H. 6, S. 247.

Bourg, R., L'action des injections d'urine de femme gravide chez le rat male impubère, chatré ou irradié. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1046.

—, L'influence des injections d'urine d'homme et d'enfant, sur le devellopement du tractus génital du rat impubère. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1048.

Castillo, E. R. del et **Calatroni, C. J.**, Cycle sexuel périodique et folliculaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 1024.

Catel, W. und **Zedas, M.**, Einfluß der Nebennierenrinde auf das Blutbild. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 301.

Champy, Ch., Etude microscopique des effets vasculaires de l'adrenaline et des extraits de pancréas. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 961.

Chang, H., Blood volume in hyperthyroidism. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 9, S. 881.

Christ, A., Ueber postoperative und experimentelle Tetanie. Beiträge zur Pathogenese und Therapie der parathyreopriven Tetanie. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 34.

Cushing, H., Neurohypysial mechanisms from a clinical standpoint. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5577, Nr. III, Vol. II, S. 119 u. Nr. 5578, Nr. IV, Vol. II, S. 175.

Dovanzo, J., Funzione ovarica e ricambio iodico. Giorn. di Batter. e Immun., 1930, Ann. 5, Nr. 6, S. 739.

Draize, J. H., A study of the mechanism and treatment of experimental thyroid intoxication. Amer. soc. for pharm., März 1930. Journ. of pharm. a. exp. therap., **39**, 1930, 3, S. 259.

Faelli, C., Das Zirbeldrüsensymptom bei Hypogenitalismus unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten Sexualneurasthenie. Endokrinologie, **7**, 1930, 3, S. 189.

Frankl, O., Hyperemesis und endokrine Drüsen. Endokrinologie, **7**, 1930, 3, S. 167.

Frey, E. K., Ueber ein neues inneres Sekret des Pankreas, das Kreislaufhormon Kallikrein und seine innere Verwendung. Med. Klin., 1930, Nr. 32, S. 1205.

Gordon, E. F. u. **Handelsman, M. B.**, Growth and bone changes in rats injected with alcaline anterior pituitary extracts. Amer. soc. for pharm. usw., März 1930. Journ. of pharm. a. exp. therap., **39**, 1930, Nr. 3, S. 252.

Griffith, F. R. and **Hummel, E.**, Action of adrenalin on the metabolism of peripheral tissues. Proc. soc. exp. biol. and med., **27**, 1930, 4, S. 1033.

Hartman, F. A. and **Brownell, K. A.**, The hormone of the adrenal cortex. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 938.

Henschel, H. und **Steuber, M.**, Schilddrüse und Kaltblüter. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1441.

Hoche, O., Zur Aetiologie und Morphologie des Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 229.

Hofbauer, J., Stimulating influence of the anterior pituitary upon the squamous epithelium of the cervix uteri. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1011.

Houssay, B. A. et **Giusti, L.**, Fonction sexuelle, hypophyse et hypothalamus chez le crapaud. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 1030.

— et —, Les fonctions de l'hypophyse et de la région infundibulo — tubérienne — chez le crapaud Bufo arenarum. (Hens.) Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25. S. 1105.

Digitized by Google

Juhn, M., Faulkner, G. H. and **Gustavson, R. G.,** Feathers as indicators of concentration of female hormone in the blood. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1078.

Kissel, P., La nevroglie dans la neurohypophyse. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1011.

Klar, J., Ueber Augensymptome bei einem Fall von Myasthenie mit Thymusgeschwulst. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 224.

Kosenchevsky, V., The influence of the hypophysis on metabolism, growth an sexual organs of male rats and rabbits. II. Influence of extracts of hypophysis on the body weight, wight of fat, of sexual organs and of endocrine organs of rats. The biochem. journ., **24**, 1930, Nr. 2, S. 383.

Kraus, E. J., Die Wirkung des Prolan (Aschheim-Zondek) auf die männlichen Geschlechtsorgane auf Grund von Versuchen von Maus und Ratte. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1493.

Kraut, H., Frey, E. K. und **Werle, E.,** Der Nachweis eines Kreislaufhormons in der Pankreasdrüse. Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem., **189**, 1930, H. 3/4, S. 97.

Kugelmann, B., Ueber Störungen im Kohlehydratstoffwechsel beim Morbus Basedow. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1533.

Lanz, O., Hypo- und Hypoparathyreosis. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 378.

Loeb, L., Haven, F. L., Genther, J. T. and **Friedman, H.,** The effect of administration of thyroid substance, of potassium iodide, and of exstirpation of the greater portion of the thyroid gland on the epidermis of the guinea pig. Anat. record, **46**, 1930, 1, S. 65.

Loewe, S., Voss, H. E., Rothschild, F. und **Borchardt, E.,** Ueber den Nachweis männlichen Sexualhormons (Androkinins) im Harne. Biochem. Ztschr., **221**, 1930, H. 4—6, S. 461.

Loewenthal, K., Pathologische Anatomie und Pathogenese des von Herrn Rosenthal besprochenen Falles von Addisonscher Krankheit. Berl. derm. Ges., Sitz. v. 11. März 1930. Derm. Ztschr., **59**, 1930, H. 2, S. 126.

Lukácz, J., Geht das Schilddrüsenhormon in die Milch über. Arch. f. Kinderheilk., **91**, 1930, 1/2, S. 9.

Martins, Th., Das testikuläre Hormon; Extraktion und morphologische Wirkungen auf infantile und kastrierte männliche Mäuse. Endokrinologie, **7**, 1930, 3, S. 180.

Mecke, F., Die Frage des „toxischen Adenoms". Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, 1/2, S. 25.

Meyer, R., Ueber die Art der zur Vermännlichung führenden Ovarialtumoren. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn., Berlin, 28. Febr. 1930. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **98**, 1930, H. 1, S. 149.

Nitschke, A., Die Beeinflussung des Grundumsatzes durch Thymus und Milzextrakt (P-Substanz). Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 530.

Oca, Montez de, Das histologische Bild der japanischen Schilddrüse als Norm. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., **85**, 1930, 2, S. 333.

Philipp, E., Die Bildungsstätte des „Hypophysenvorderlappenhormons" in der Gravidität. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 30, S. 1858.

Popa, G. and **Fielding, U.,** The vascular link between the pituitary and the hypothalmus. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5579, Nr. V, Vol. II, S. 238.

Probstner, A. v., Zur Schwangerschaftsreaktion nach Zondek-Aschheim. Endokrinologie, **7**, 1930, 3, S. 161.

Pfasek, L., Influence de la diathermie sur la metabolism basal comme indice de la fonction hormonale des testicules chez les chiens. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1097.

—, Emploi de la réaction diathermique pour l'appréaciation de l'insuffisance testiculaire après resection du canal déférent. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1099.

Ratti, P., Die wachstumsregulierende Funktion der Thymusdrüse. Biochem. Ztschr., **223**, 1930, H. 1/3, S. 100.

Redlich, F., Pluriglanduläre Störungen bei einem Fall von Hypernephrom. Med. Klin., 1930, Nr. 34, S. 1255.

Rosenthal, Fr., Addison infolge Malaria. Berliner derm. Ges., Sitz. v. 11. März 1930. Derm. Ztschr., **59**, 1930, H. 2, S. 125.

Digitized by Google

Ruiz, C., Silva, L. et **Libenson, S.,** Sur l'existence possible d'un groupe 2-Thiol-Imidazol dans l'insuline. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1101.

Sainton, P., Simonnet, H. et **Barbé, P.,** L'action sur les phanères de la sommation thyro-surrénale on thyroxi-adrénalinique. Bull. de la soc. franç. de derm. et de syph., 1930, Nr. 6, S. 681.

—, — et —, Action comparée des extraits de glande thyroïde de basedowien et de goitreux sur le plumage des gallinacés. Bull. de la soc. franç. de derm. et de syph., 1930, Nr. 6, S. 684.

Sattler, Hubert, Pathologische Anatomie und Histologie der Schilddrüse bei der Basedowschen Krankheit. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 178.

Schneider, M., Die Beeinflussung des Grundumsatzes durch standardisierten Thymus- und Milzextrakt. (Phosphorextrakt nach Nitschke.) Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1489.

Schuschania, P., Ergebnisse von Mengenbestimmungen des Sexualhormons. 5. Mitt. Sexualhormon im Harn und Kot bei a) Metropathia haemorrhagica juvenilis (glandulär-zystischer Hyperplasie), b) Granulosazelltumor des Ovars mit glandulär-zystischer Hyperplasie des Endometriums. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 31, S. 1924.

Smith, Ph. E., Hypophysectomy and a replacement therapy in the rat. The amer. journ. of anat., **45**, 1930, Nr. 2, S. 205.

Straßmann, E., Vorführung einer Frau mit Erscheinungen von Vermännlichung durch Ovarialtumor und Wiederverweiblichung durch Operation. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 28. Febr. 1930. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **98**, 1930, H. 1, S. 131.

Vogel, W., Ueber Strumitis, Struma specifica und Riedelsche Struma. Erg. d. Chir. u. Orthop., **23**, 1930, S. 317.

Wagner, G. A., Die Geschlechtsmerkmale und ihre Beeinflussung durch Tumoren. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 28. Febr. 1930. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **98**, 1930, H. 1, S. 134.

Willer, H., Ueber die Ausbreitung und Anatomie der unterfränkischen Struma (unter Berücksichtigung des Kretinismus). Veröff. a. d. Kriegs- u. Konstitutionspath., 25. H. (**6**, H. 2). Jena, G. Fischer, 1930.

Winkelbauer, A., Ueber Jodwert und Jodumsatz in der Schilddrüse. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 40.

Wolf, K., Radioaktivität und Kropf. Arch. f. Hyg., **104**, 1930, H. 2, S. 53.

Zondek, B. und **Eweyk, O. van,** Zur Darstellung des weiblichen Sexualhormons. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1436.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

D'Aunoy, R. and **Miller, J. W.,** Tuberculosis of the tongue. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 2, S. 97.

Bauchwitz, O. E., Versuche über den Einfluß des Rauchens auf Mund und Zähne und über Reaktionsänderung des Speichels durch Rauchen (Schluß). Zahnärztl. Rundsch., Jg. 39, 1930, Nr. 30, S. 1302.

Bauer, W., Ueber Zysten im Weichgewebe des Ductus nasopalatinus. Ztschr. f. Homatol., Jg. 28, 1930, H. 5, S. 481.

Bayer, R., Ein Speichelstein mit Krebsbildung am Zungengrund. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **49**, 1930, 4, S. 102.

—, Zwei Fälle von Zysten des Ductus thyreoglossus. Centralbl. f. allg. Path. usw., **49**, 1930, 5, S. 137.

Benedict, H., Ein Fall von Noma bei einem Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilk., **91**, 1930, 1/2, S. 105.

Berggren, St. und **Hellman, T.,** Die chronische Tonsillitis. Acta oto-laryngologica, 1930, Supl. XII.

Brandes, M., Lassen sich aus den Mandelkeimen bei Polyarthritis rheumatica gelenkspezifische Toxine gewinnen? Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 3, S. 318.

Cook, T. J., Pyorrhoea alveolaris as a focus of infection. Proc. staff meetings Mayo clinic., 4, 1929, Nr. 37, S. 269.

Euler, „Möglichkeit und Grenzen der Zahnerhaltung bei Pulpaerkrankungen und ihren Folgezuständen". Referat über pathohistologische Grundlagen. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., Jg. 33, 1930, Nr. 15, S. 799.

Digitized by Google

Fränkel, W. K., Beziehungen zwischen Zahn- und Harnsystem. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, Jg. 54, 1930, H. 7, S. 295.
Heine, J., Weiches Odontom des rechten Unterkiefers. Tung-Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 351.
Hübner, O., Ueberzählige Zähne bei Anthropomorphen. Ztschr. f. Stomatol., Jg. 28, 1930, H. 5, S. 397.
Jonge-Cohen, Th. E. de, Zwei Beiträge zur Durchbruchspathologie des dritten Molaris. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, Jg. 54, 1930, H. 7, S. 266.
Kantorowicz, A., Grundzüge der Orthodontie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **38**, 1930, S. 467.
Lartschneider, J., Kritische Beleuchtung einiger Kapitel der Zahnentwicklung und der Zahnpathologie. IV. Aufbau und stammesgeschichtliche Bedeutung des Zahnschmelzes. Ztschr. f. Stomatol., Jg. 28, 1930, H. 5, S. 422.
Lindemann, P., Lymphoidzellige Angina, akute Lymphozytenleukämie und Agranulozytose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1451.
Lippmann, Schädigungen durch elektrische Vorgänge im Munde bei metallenem Zahnersatz. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1394.
Lukomsky, J. und **Wassiljew, G.,** Die Odontoblasten und die Verkalkung des Schmelzes. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 48, 1930, H. 15, S. 1045.
Lyon, E. und **Meyer, H.,** Krankheitserscheinungen in der Mundhöhle bei der Schüller-Christianschen Krankheit. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 6, S. 768.
Mendel, O., Beitrag zur Morphologie der Azidobakterien. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, Jg. 54, 1930, H. 6, S. 245.
Mendes da Costa, S. und **Cremer, G.,** Kaviarähnliche Körner unter der Zunge. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 32, S. 1206.
Menzel, Ein über erbsengroßer kugeliger Tumor der linken Tonsille (akzenorische Tonsille?) Wiener laryng.-rhinol. Ges., März 1930. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., Jg. 64, 1930, H. 7, S. 873.
Misch, J., Gewerbliche Schädigungen der Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnheilk., **6**, 1930, Lief. 8, S. 633.
Münch, J., Neuere Untersuchungen über Lebensvorgänge im Schmelz. Phys.-med. Ges. Würzburg, 28. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1472.
Nicolas, G., Die Tuberkulose der Lunge. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 46.
Norberg, O., Die Entstehung des Labio-tektal- und des Labio-lingual-Bandes. Zähnärztl. Rundsch., 1930, Jg. 39, Nr. 32. Paradentium, 1930, Nr. 4, S. 103.
Obiglio, A. E., L'absorption par le pulpe dentaire. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 24, S. 1022.
Okino, S., Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der transparenten Zone bei der Dentinkaries am lebenden Zahn. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **40**, 1930, Nr. 7, S. 309.
Papayoannu, Th., Beitrag zur Kenntnis der Adamantinome des Unterkiefers. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 365.
Reuben, M. S. and **Douglas, H.,** Miculicz syndrome in leucemia. Arch. of pediatr., **47**, 1930. 7, S. 442.
Rosenow, E. C., Elektive Lokalisation von Streptokokken durch experimentelle Foci in Zähnen von Hunden. Dtsche zahnärztl. Wochenschr., 1930, Jg. 33, Nr. 15, S. 797.
Schönbauer, Fr., Histologische Befunde an zwei kindlichen Kiefern nach Vigantoltherapie. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 139.
Seidner, S., Fall eines überzähligen, mit dem rechten oberen Sapiens verwachsenen Zahnes. Ztschr. f. Stomatol., 1930, Jg. 28, H. 7, S. 635.
Smith, D. A., Experimental production of cervical cellulitis versembling Ludwigs Angina. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, 941.
—, **G. H.,** Factors affecting the deposition of dental calculus. Australian journ. of exp. biol. a. med. scienc., **7**, 1930, 1/2, S. 45.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Armitage, G., Intestinal obstruction complicating posterior gastrojejunostomie: a case of internal strangulation of the small intestine by the afferent limb. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 154.

Digitized by Google

Aschoff, L., Ueber die Erreger und das Zustandekommen des appendizitischen Anfalls. Med. Ges. Freiburg i. Br., 21. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1605.

Berger, O. und **Rosenbaum, S.**, Zur Stoffwechselstörung der tierexperimentellen Intoxikation. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 342.

Buchanan, J., Volvulus of the stomach. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 99.

Carlson, H. A., Lynch, F. W. and **Wangensteen, O. H.**, Observations on the transfusion of portal blood from dogs with intestinal obstruction to normal recipient. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 954.

Decker, P., Contribution à l'étude de l'ulcère jéjunal peptique. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 775.

Derman, G. L. und **Kopelowitsch, M. A.**, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Magengeschwüre. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 149.

Faust, E. C., Experimental acute amebic colitis in dogs. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 9, S. 908.

Ferguson, A. N., Histologic observations on experimental chronic gastric ulcers in rabbits. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 983.

Grant, G. J. W., Case of non rotation of the intestine with congenital absence of radius. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 166.

Groß, Fr., Die Mastdarmfistel. Ergeb. d. Chir., u. Orthop., **23**, 1930, S. 654.

Haberer, H. v., Beobachtungen über Komplikationen von Seiten des Meckelschen Divertikels. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 131.

Hahn, O., Das Duodenaldivertikel. Ergeb. d. Chir. u. Orthop., **23**, 1930, S. 351.

Hayek, E., Bakteriologische Befunde an resezierten Magen. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 426.

Heine, J., Chronische Magenulzera bei Chinesen. Tung Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 343.

—, Spindelzellensarkom des Magens. Tung Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 345.

—, Schistosomiasis der Appendix. Tung Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 346.

Hoffmann, V., Das akute tiefe Ulcus duodeni. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **150**, 1930, H. 1, S. 7.

Imanow, J., Zur Frage über die Blutversorgung des Meckelschen Divertikels. Anat. Anz., **70**, 1930, 8/10, S. 214.

Kendall, E., A rare case of intestinal obstruction. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 168. (Durch Mesenterialzyste. Lymphangiom. Schm.)

Kraas, E., Die Aetiologie und Klinik der Zenkerschen Oesophagusdivertikel. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1457.

Krogius, A., Ueber einen seltenen zystischen Tumor des Colon descendens bei einem Kinde. (Blutungszyste auf dem Boden kongenitaler Phlebektasien der Darmwand? T.) Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 429.

Küttner, H., Die Spätschädigungen des Darms nach stumpfer Bauchverletzung. Ergeb. d. Chir. u. Orthop., **23**, 1930, S. 205.

Muller, M. P., Occlusion de l'intestin grêle par diverticule de Meckel. Bull. et mém. soc. chir. Paris, **21**, 1929, Nr. 10, S. 491.

Nathan, H., Ueber den Ausbreitungsweg der primären intestinalen Aktinomykose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1543.

Paffrath, H., Die Bedeutung der Permeabilität der Dünndarm-Mukosa für die Pathogenese der Dyspepsie und der Intoxikation. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 525.

Petitpierre, M., Zur Kenntnis der akuten atonischen Magendilatation bei akuten Infektionskrankheiten. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 125.

Polson, C. J., Congenital atresia of the oesophagus. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5577, Nr. III, Vol. II, S. 135 (s. auch Nr. 5578, Nr. IV, Vol. II, S. 215.)

Ramond, F. et **Sonlès, F.**, La métaplasie gastrique. Soc. anat. de Paris. Séance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 758.

— et —, La cellule hémoformative de la gastrite chronique. Soc. anat. de Paris. Séance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 761.

— et —, La cellule étroite gastrique. Soc. anat. Paris. Séance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 763.

Rosenbaum, S., Zum Entstehungsmechanismus der Säuglingsintoxikation. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 2/3, S. 178.

Digitized by Google

Rost, Fr., Die neuen Erkenntnisse der pathologischen Physiologie des Ileus und ihre Verwertung für die praktische Therapie. Der Chirurg, 1930, Jg. 2, H. 15, S. 692.

Schmidt, Perforation eines in einem Meckelschen Divertikel sitzenden peptischen Ulkus. Aerzte-Ver. Debreczen, 27. März 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1523.

Schofield, J. E., Carcinoma of the duodenum. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 84.

Schnitzler, H., Zur Klinik und Pathogenese der Darmtuberkulose und ihrer Komplikationen. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 463.

Schur, H., Konstitution und Erkrankungen des Magendarmtraktus. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1049.

Stransky, E. und **Wasitzky, A.,** Ueber die biologische Bedeutung der Darmbakterien beim Brustkind. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 517.

Szenes, A., Microcolon congenitum. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 486.

Wangensteen, O. H. and **Cooke, H. H.,** Observations on intestinal obstruction following the intravenous injection of particulate material. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 957.

— and —, Have the adrenal glands a specific detoxifying function in intestinal obstruction? Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 959.

Walters, W., Physiologic and chemical studies following successful total gastrectomy for carcinoma. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 2, S. 102.

Peritoneum.

Bystrow, A. P., Hernia diaphragmatica beim Hunde. Anat. Anz., **70**, 1930, 8/10, S. 192.

Goldschmidt, W. und **Schloß, W.,** Studien über die Funktion des großen Netzes und des Bauchfelles. III. Experimenteller Beitrag. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 348.

Jaloowitz, A., Zur Klinik und Pathogenese der rechtsseitigen paraduodenojejunalen Hernien. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 449.

Kleber, W., Peritonitis nach Invasion von Askaridenlarven. (Ein Beitrag zur Entwicklung der Askariden.) Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 30, S. 1860.

Mesnik, M., Ueber Lymphadenitis mesenterialis dissecans (zugleich ein Beitrag zur Entstehung der freien Körper in der Bauchhöhle). Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 140.

Polson, C., A case of traumatic diaphragmatic hernia. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 170.

Richard, M., Ueber Tumorbildung in Hernien. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 1/2, S. 146.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Andrews, E. and **Hrdina, L. S.,** Liver autolysis in vivo. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 987.

Bernhard, Die Leberdegeneration nach Operationen an den Gallenwegen. Mittelrhein. Chir.-Ver., 27./28. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1387.

Bockelmann, O., Beziehungen zwischen weiblichem Genitalzysten und Leber. Med. Welt, 1930, Nr. 31, S. 1091; Nr. 32, S. 1129.

Cantô, A., Variations des protéines du plasma sanguin après l'hépatectomie. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1103.

Destrée, P., Influence de l'hyperglycémie sur la sécrétion externe du pancréas chez l'homme. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, Nr. 25, S. 1036.

Gordon-Taylor, F. and **Whitby, L. E. H.,** A bacteriological study of fifty cases of cholecystectomy with special reference to anaerobic infections. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 78.

Gruber, B. G., Zum Problem der sog. Hepatosen. (Allgemeine Hämochromatose bei hypertrophischer Leberzirrhose. Hämachromatose der Organe bei chronischer Leberdystrophie. Cholestatische Leberschädigung.) Med. Ges. Göttingen, 5. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1429.

Mc Cay, F. H., Gall stones passed through a sinus in the back. Brit. med. journ. 1930, Nr. 3629, S. 142.

Digitized by Google

Miyake, A. und **Ishiyama, F.**, Statistische und klinische Studien auf Grund von 754 Fällen von Cholelithiasisoperationen bei Japanern. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 187.

Rubascheva, A., Die Blutversorgung der Gallenblase. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 6, S. 957.

Schönheimer, R. und **Herkel, W.**, Ueber die Bedeutung des Kupfers für die Leberzirrhose. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1449.

Schumacher, O., Ueber einige Varietäten der Gallenblase. Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 499.

Harnapparat.

Altschule, M. D., The changes in tne mesonephric tubules of human embryos ten to twelve weeks old. Anat. record, **46**, 1930, 1, S. 81.

Christ, W., Untersuchungen über experimentell erzeugte hämatogene Staphylokokkennephritiden am Kaninchen. Ziegl. Beitr. z. path. Anat., **85**, 1930, 2, S. 291.

Friedmann, Ergänzung zur vorläufigen Mitteilung: Experimenteller Beitrag zur Nierensyphilis in Nr. 29 dieser Wochenschr. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 992.

Friedrich, R., Zur Klinik und Therapie der Nierenrupturen. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 995.

Gröner, J. und **Pesch, K. L.**, Können bei Lungentuberkulose und durch anatomisch tuberkulosefreie Nieren Tuberkelbazillen ausgeschieden werden? Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 5/6, S. 335.

Hartwich, A., Die gutartigen Albuminurien. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., **38**, 1930, S. 44.

Huguenin, R. et **Bouillié, M.**, Hypertrophie congénitale du col vesical. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 733.

Kamakura, R., Ueber die Veränderungen des Golgischen Apparates an den Kaninchennieren nach einseitiger Ureterunterbindung. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **2**, 1930, H. 1, S. 89.

Kohl, H., Ueber Doppelbildungen der Harnleiter und Nierenbecken. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 8, S. 561.

Kretschmer, H. L., Solitary cyst of the kidney. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 3, S. 179.

Marshal, E. K., A comparison of the function of the glomerular and aglomerular kidney. Amer. journ. of phys., **94**, 1930, 1, S. 1.

Möllendorff, W. von, Ueber Deckzellen und Bindegewebe im Glomerulus der menschlichen Niere. Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat., **11**, 1930, H. 1, S. 46.

Mühsam, E., Primäres Harnröhrenkarzinom. Sitz. d. Berliner urol. Ges. v. 5. Nov. 1929. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 7, S. 517.

Riddle, O., Complete atrophy of kidney in pigeous following section of ureter. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 1022

Rittmann, R., Ueber Fälle von Nierenmißbildungen. Med. Klin., 1930, Nr. 31, S. 1153. (Einseitige hyperplastische Langniere mit zwei Becken. Pyelitis. Schm.)

Schürmann, Ueber Nephrosklerose. Berl. Ges. f. path. Anat., 22. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1602.

Urquhart, A. L., Urethral calculi-ancient and modern. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3629, S. 139.

Wakeley, C. P. G., A case of unilateral polycystic kidney in a child age one year and eight months. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 162.

Wolff, K., Ueber verstreute periarterielle Granulombildungen in der Niere. Centralbl. f. allg. Path. usw., **49**, 1930, 3, S. 65.

Männliche Geschlechtsorgane.

Mukai, T. und **Morimoto, S.**, Eine besondere Form von Cornu cutaneum glandis pedis. Acta derm., **15**, 1930, Fasc. 6, S. 595.

Perlmann, E., Demonstration einer Urethra duplex beim Mann. Sitz. d. Berl. urol. Ges. v. 9. Nov. 1929. Ztschr. f. Urol., **24**, 1930, H. 7, S. 528.

Robertson, H., Ectopia testis perinei. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 3, S. 191.

Stieve, H., Umweltbedingte, nicht durch Röntgenstrahlen veranlaßte Keimdrüsenschädigungen. Strahlentherapie, **37**, 1930, H. 3, S. 491.

Digitized by Google

Weibliche Geschlechtsorgane.

Akaiwa, H., Ueber die gummöse Mastitis. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **150**, 1930, H. 1, S. 18.

Amreich, J., Seltene Myome. Arch. f. klin. Chir., **160,** 1930, S. 674.

Casper, W., Die Elephantiasis vulvae chron. ulcerosa (Estiomène) und ihre Riesenzellen. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 2, S. 389.

Caylor, H. D., Fibrosarcoma apparently arising in ovarian fibroma. Proc. staff. meetings Mayo clin., 4, 1929, Nr. 34, S. 250.

Dannreuther, W. T., Uterine polyposis. Malignant transformation with pulmonary metastases. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 4, S. 824.

Dierks, K., Zur Frage des mensuellen Zyklus der menschlichen Vagina. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 30, S. 1882.

Franken, H., Ueber den Wert der Frankenschen „Luftprobe" zur Prüfung der Plazenta auf ihre Vollständigkeit. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1369.

Georgii, S., Ueber das Chorionepitheliom der Tube. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 32, S. 2003.

Hadley, E. E., Axillary „menstruation" in a male. Amer. journ. of psych., **9**, 1930, Nr. 6, S. 1101.

Heine, J., Spontan ausgestoßenes teleangiektatisches submuköses Myom. Tung Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 348.

Hinselmann, H., Die Diagnose des Uteruskarzinoms. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1507.

Jonckheere, F., Contribution à l'histogenèse de l'ovaire des mammifères. L'ovaire de canis familiaris. Arch. de biol., **40**, 1930, 3, S. 357.

Kreibig W., Ueber das Schwangerschaftsadenom der weiblichen Brustdrüse. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 972.

Lash, A. F., Lipoidol pelvic cysts. Surg., gyn. a. obstetr., **51**, 1930, Nr. 1, S. 55.

Leroux, R. et **Diamant-Berger,** Tumeur pédiculée du creux de l'aisselle aux dépens de tissu mammaire. Soc. anat. de Paris. Sèance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 746.

Mornard, P., Sur deux cas de tumeurs maligne des mamelles axillaires aberrantes. Bull. et mém. soc. chir. Paris, **21** 1929, Nr. 10, S. 487.

Neumann, H. O., Salpingitis isthmica nodosa und Adenomyosis tubae. Aerztl. Ver. Marburg, 25. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1471.

—, Das großzellige solide Karzinom der weiblichen Keimdrüse. Das Karzinom der Scheinzwitter, Zwitter und Jugendlichen beiderlei Geschlechts nach Robert Meyer. Ztschr. f. Geb. u. Gyn., **98**. 1930, H. 1, S. 78.

Olooff, Ch. T., Urethral caruncle in the female. Surg., gyn. a. obstetr., **51**, 1930, Nr. 1, S. 61.

Orsbach, E., Blutende Mamille. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 33, S. 2060.

Rankin, A. L. K., Puerperal infection. A bacteriologic study. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5578, Nr. IV, Vol. II, S. 188.

Rossenbeck, H., Eklampsie und Ionenhaushalt. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1545.

Schneider, P., Das Karzinom der Bartholinischen Drüse. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 32, S. 1986.

Schöner, Neue Wege zur Frage der Geschlechtsbestimmung. Berl. Ges. f. Geb. u. Gyn., 23. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1564.

Schröder, R., Die Prognose der puerperalen Pyämie. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1423.

Tietze, K., Sieben Fälle schwerster Schädigung durch Intrauterinpessare. (Ein Fall von isolierter Genitalaktinomykose.) Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1307.

Tomioka, T., A few cases of gigantic ovarial cyst. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **2**, 1930, H. 1, S. 113.

Watkins, R. E. and **Wilson, W. M.,** Primary carcinoma of the fallopian tubes. Surg., gyn. a. obstr., **51**, 1930, Nr. 1, S. 125.

White, R. J., Fibroadenoma in an accessory breast. The amer. journ. of surg., **8**, 1930, Nr. 4, S. 830.

Digitized by Google

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alajouanine, Martel, de, Oberling et **Guillaume, J.,** Chordrome de la région sellaire. Considérations anatomiques et cliniques. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1221.

Alexander, L., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Verbindungen der Vestibulariskerne mit dem Mittel- u. Zwischenhirn und deren klinische Bedeutung. 76. Vers. Schweiz. Ver. f. Psych., Okt. 1929. Arch. f. Psych., **90**, 5, S. 872.

Anderson, C. G. and **Ochsner, H.,** Subarachnoid spinal adhesions: an attempt experimentally to produce and prevent their recurence. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 9, S. 897.

André-Thomas, Hamet et **Bars,** Ramollissement rétro-olivaire de l'hémibulbe droit. Nystagmus rotatoire antihoraire. Syndrome sympathique. Voies sympathiques bulbaires. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1236.

Babonneix, L. et **Widiez, A.,** Sclérose combinée; lesions diffuses et inflammatoires du nevraxe. Anévrysme de l'artère spinale antérieure. Syphilis probable. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1214.

Bajandurow, B. J., Zur Frage über die trophischen Funktionen des Kopfhirnes. Die Wirkung der Schädigung und der Entfernung des Kopfhirnes auf das Wachstum von Vögeln und Säugetieren. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys., **224**, 1930, H. 6, S. 779.

Beck, E., „Ist die Area striata ein einheitlich gebautes Rindenfeld?" Jahr.-Vers. Schweiz. Ver. f. Psych. usw., Okt. 1929. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 5, S. 879.

Benni, B., Der Zitronensäuregehalt im Liquor cerebrospinalis. Biochem. Ztschr., **221**, 1930, H. 4/6, S. 270.

Bielschowsky und **Simons,** Diffuses Hamartoblastom des Kleinhirns. Berl. Ges. f. Psych. u. Nervenkrankh., 12. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1602.

Bolsi, D., La microglie et l'oligodendroglie étudiées par la méthode au nitrate d'argent ammoniacal et par la coloration vitale. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 999.

Boshamer, K., Die Enzephalomalazie auf der Grundlage des Gefäßverschlusses und der Entzündung. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 155 u. S. 194.

Braencker, W., Wandtafel des peripheren Nervensystems. Tafel 1. Das periphere, zerebrospinale und vegetative Nervensystem des Kopfes nach Freilegung der Orbita, des Foramen rotundum und ovale, der seitlichen Schlundwand nach Eröffnung der Can. facialis, caroticus u. a. München, J. F. Lehmann.

Braunmühl, A. v., Ueber Ganglienzellveränderungen und gliöse Reaktionen in der Olive. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 3/4, S. 621.

Brühl, G., Die otogenen und rhinogenen Hirnkomplikationen. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 337.

Brunschweiler, H., Anomalie précoce du tissu glieux, son rapport possible avec la pathogénie de certaines maladies du système nerveux dans lesquelles l'infiltration glieuse joue une rôle, entre autres de certaines formes de sclérose en plaques peut-être. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1019.

Chase, W. H., An anatomical study of subdural haemorrhage associated with tentorial splitting in the newborn. Surg., gyn. a. obstetr., **51**, 1930, Nr. 1, S. 31.

Claude, H., Lhermitte, J. et **Meignant, P.,** Le syndrome de rigidité postchoréique avec démence. Considérations sur la physiologie pathologique des corps opto-striées. L'encephale, 1930, Jg. 25, Nr. 6, S. 417.

Cornil, L. Chalnot, Raileanu et **Thomas,** Névrite hypertrophique progressive non familiale. (Étude anatomo-clinique.) Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1187.

Covell, W. P., Nuclear changes of nerve cells in acute poliomyelitis. Proc. soc. exp. biol. a. med., **27**, 1930, 4, S. 927.

Creyssel J. et **Douillet, M.,** Des accidents encéphaliques après ligature ou résection unilaterale de la jugulaire interne. Revue de chir., 1930, 49. Ann., Nr. 1/3, S. 62.

Déchaume, J., Creyssel, J. et **Douillet, M.,** Sur les lésions encéphaliques consécutives à la ligature unilatérale de la jugulaire interne. Soc. anat. Paris, séance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 777.

Digitized by Google

Eckstein, A., Herzberg-Kremmer, H. und Herzberg, K., Weitere Beiträge zur Klinik der Vakzinationsenzephalitis. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1428.
Ernst, M., Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung anisotonischer Lösungen auf Gehirn und Liquor. Dtsche Ztschr. f. Chir., **226**, 1930, H. 3/4, S. 222.
Esser, A., Die Hirnschädigungen nach Pockenschutzimpfung. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 200.
Fischer, A. W. und Holfelder, Ueber Amyloid des Gehirns als Bestrahlungsfolge. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **42**, Beih. (Kongreßheft), 1930, S. 110.
Fowelin, H., Ein Fall von Kleinhirnbrückenwinkelzyste, 17 Jahre post operationem rezidiviert und durch erneute Operation geheilt. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 349.
Gagel, O., Zur Frage der Existenz efferenter Fasern in den hinteren Wurzeln des Menschen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 3/4, S. 405.
Geisler, W. und Schein, H., Ueber ein malignes Neuroblastom des Sympathikus. Arch. f. Kinderheilk., **91**, 1930, 1/2, S. 54.
Girard, J., Le rôle des plexus choroïdes dans la formation du liquide céphalo-rachidien. Étude critique. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, Nr. 66, S. 1181.
Glaser, H., Ein Beitrag zur Frage der Pachymeningitis haemorragica interna. Arch. f. Kinderheilk., **91**, 1930, 1/2, S. 102.
Gömöri, G., Ein Fall von diffuser Sarkomatose der weichen Hirnhäute. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 196.
Gossmann, Ueber den derzeitigen Stand des Hydrozephalusproblems. Münch. Ges. f. Kinderheilk., 22. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1301.
Gozzano, M., Quelques observations sur l'origine de la microglie. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1024.
Guleke, N., Anatomie der Hirnhäute. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 3.
—, Physiologie des normalen Liquorsystems. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 10.
—, Veränderungen der Hirnhäute und des Liquor bei den akuten Hirnhautentzündungen. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., B. 1, S. 25.
—, Die tuberkulöse Hirnhautentzündung. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 133.
—, Einteilung der Hirnhautentzündungen je nach ihrer Entstehungsart. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 53.
—, Die chronischen Erkrankungen der weichen Hirnhäute. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 140.
Guttmann, E. u. Lange, J., Dysraphische Anomalien als pathogenetische und pathoplastische Faktoren. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1353.
Harms, E., Die nichtotogenen und nichtrhinogenen Sinusthrombosen. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 527.
Hauptmann, A., Experimentelle Studien zur Pathogenese der Paralyse. Ver. Aerzte Halle/S., 18. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1388.
Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 8. T. I. Lichtsinn- und Farbensinnzellen im Gehirn. Eine Studie. Stockholm, Selbstverlag, 1930.
Hielscher, M., Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinns. 5. Mitt. Vergleichende Körpermessungen an jugendlichen Oligophrenen und Psychopathen. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 5, S. 731.
Hinrichs, U., Mitteilung eines Falles einer durch Haematobium Mansoni hervorgerufenen Erkrankung des Rückenmarks. Centralbl. f. allg. Path. usw., **49**, 1930, 3, S. 70.
Hortega, R. del P., Concepts histogénique, morphologique, physiologique et physiopathologique de la microglie. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 956.
Jeter, H., Autopsy report of a case of so-called jake paralysis. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 2, S. 112.
Ibrahim, J., Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter. Tag. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., 11. April 1930. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 458.

Digitized by Google

Johannsen, N., Gutartige Meningitis als Komplikation von Mumps. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1403.

Jorns, G., Hirnausfluß und Hirnvorfall. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 273.

Jungeblut, C. W. and **Spring, W. J.,** A note on the propagation of the virus in experimental poliomyelitis. Proc. soc. exp. biol. a. med, **27**, 1930, 4, S. 1076.

Klossowsky, B., Ueber die intratraktalen Fasern und die Leistungssysteme des Bodens des 3. Ventrikels. Arch. f. Psych., **91**, 1930, 1, S. 37.

Kornfeld, M., Ueber intrakranielle dysontogenetische geschwulstartige Bildungen an der Hand eines pialen, sekundär stark veränderten Dermoids am Kleinhirn. Virch. Arch., **278**, 1930, 1, S. 165.

Kufs, H., Sind die familiär-amaurotische Idiotie (Tay-Sachs) und die Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) in ihrer Pathogenese identisch? Arch. f. Psych., **91**, 1930, 1, S. 101.

Kuhlenbeck, H., Bemerkungen über den Zwischenhirnbauplan bei Säugetieren, insbesondere beim Memschen. Anat. Anz., **70**, 1930, 6/7, S. 122.

Laiguel-Lavastine et **Constantinesco, S.,** Histopathologie et bactériologie de deux cerveaux de P. G. impaludes. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1196.

Langworthy, O. R., Nerve cell injury in cases of human electroduction. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 2, S. 107.

L'hermitte, J. et **Constantinesco, S.,** Altérations des ganglions de Gasser dans l'infection des machoires. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1227.

— et **Vermès,** Les lésions du système nerveux central dans le zona. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1231.

— et **Trelles,** Le signe de Babinski dans l'insuffisance cardiaque. Etude anatomique. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1207.

— et **Massary, J. de,** L'amyotrophie thénarienne non évolutive du vieillard. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1201.

Levaditi, C., Lépine, P. et **Schoen, R.,** Maladie de Schilder-Foix (sclerose cérébrale centro-lobaire). Spontanée chez le singe. Compt. rend. soc. biol. Paris, **104**, 1930, 24, S. 986.

Levantovsky, M. L., Pathologie der Leber und hämatoenzephalische Barriere. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 3/4, S. 484.

Lorento, A., La microglie dans les ectodermoses neurotropes. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1027.

Lotmar, F., Die extrapyramidalen Erkrankungen im Kindesalter. Tag. dtsche Ges. f. Kinderheilk., 11. April 1930. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 417.

Mandelstamm, M., Ueber die Untersuchung des Zentralnervensystems im polarisierten Lichte. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 5, S. 805.

Marburg, O., Zur Kenntnis des Pseudotumors cerebri (Enzephalomalazie mit Hirndrucksteigerung). Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 99.

—, Hydrozephalus. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1038.

Marinesco, G., Quelques données sur les réactions pathologiques de la nevroglie. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 989.

— et **Minea, J.,** Contribution à l'étude de la culture in vitro de la nevroglie et de la microglie. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 994.

May, R. M., La chimie de la substance nerveuse au cours de la dégradation. L'encéphale. 1930, Jg. 25, Nr. 6, S. 447.

Meyer, E., Die Erweiterung des Ventriculus septi pellucidi. Arch. f. Psych., **91**, 1930, 1, S. 9.

Minkowski, M., Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigungen und ihrer Folgezustände. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S 701.

Mouriquand, G., Dechaume, J., Sedallian, P. et **Morin, G.,** Maladie de Heine-Medin et système nerveux végétatif. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, Nr. 6, S. 1142.

Naffziger, H. C. and **Glaser, M. A.,** An experimental study of the effects of depressed fractures of the skull. Surg., gyn. a. obstetr., **51**, 1930, Nr. 1, S. 17.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.
Printed in Germany.

Digitized by Google

Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. IL, Nr. 12.
Ausgegeben am 31. Oktober 1930.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Nathan, H., Ueber Viridans Encephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 3/4, S. 536.
Naville, Y a-t-il des tumeurs cérébrales traumatiques? Ann. d. méd. légale, 1930, Nr. 7, S. 525.
Oberling, Ch., La gliose méningo-encephalique. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1028.
Pagès, P., Quelques considérations sur la dégénérescense muqueuse de l'oligodendroglie. Rev. neurol., 1930, Jg, 37, T. 1, S. 1018.
Piolti, M., Tentatives de coloration vitale de la microglie. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1004.
—, Sur la présence de cellules sensitives dans les racines antérieures de la moelle épinière. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1146.
Rapoport, B. J., Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Leber und Gehirn. (Experimentell-morphologische Beobachtung.) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 3/4, S. 473.
Riebeling, C., Untersuchungen über das spezifische Gewicht des Liquor cerebrospinalis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 3/4, S. 398.
Rosenhagen, H., Ueber postkommotionelle Veränderungen im Gehirn, zugleich ein Beitrag zur Frage der posttraumatischen Hirnblutungen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **114**, 1930, 1/3, S. 29.
—, Ueber postkommotionelle Hirnveränderungen. Aerztl. Ver. Hamburg, 8.April 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1524.
Roussy, G., Lhermitte, J. et **Oberling, Ch.,** La névroglie et ses réactions pathologiques. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 878 (s. auch S. 1029).
— et **Oberling, Ch.,** Les neurospongiomes. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1217.
Rydberg, E., On the nature and morphology of the congenital encephalitis and myelitis. (Virchow.) Act. path. et micr. scand., **7**, 1930, 3, S. 309.
Schäfer, R., Zur Kenntnis der Encephalomyelitis disseminata. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **167**, 1930, 5/6, S. 273.
Smidt, H., Angeborene und erworbene Venengeschwülste im Zusammenhang mit dem Sinus. (Sinus pericranii.) Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 621.
—, Blutungen aus den intrakraniellen Gefäßen. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 597.
—, Apoplektische Herde. Posttraumatische Spätapoplexie. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 633.
—, Aneurysmen der Hirnarterien. (Exophthalmus pulsans.) Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh, Bd. 1, S. 665.
—, Pachymeningitis haemorrhagica interna. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 565.
Souques, Crouzon et **Bertraud,** Autopsie d'un cas de syndrome de Benedikt. Rev. neurol, 1930, Jg. 37, T. 1, S. 1198.
Spatz, H., Kann man alte Rindendefekte traumatischer und arteriosklerotischer Genese von einander unterscheiden? Die Bedeutung des „État vermoulu". (Mit Demonstration von Moulagen nach dem Pollerschen Abformverfahren.) 76. Vers. Schweiz. Ver. f. Psych. usw., Okt. 1929. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 5, S. 885.
Stammers, F. A. R., A study of tumours and inflammations of the Gasserian ganglion. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 125.
Steindl, H., Die Spätfolgen geschlossener Hirnverletzungen beim Menschen und ihr Einfluß auf dessen Lebensdauer. Wien. klin Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 985.

Digitized by Google

Stern, F., Encephalitis epidemica. Fortschr. d. Neurol., 1930, Jg. 2, H. 8, S. 333.
Strokey, P. F., Elliot, B. L. and **Teachenor, F. R.**, The mechanism of spinal block in epidemic meningitis. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 2, S. 106.
Triumfow, A., Ueber den inneren Bau des Nervus medianus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., **126**, 1930, 3/4, S. 520.
Visintini, F., Sur l'identité morphologique de la microglie avec d'autres élements histocytaires. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, S. 986.
Wakeley, C. P. G., Worster-Drought, C., Allen, J. M. and **Dickson, W. E. C.**, Endothelioma of de cauda equina. Report of a case with removal of tumour and recovery. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 6.
Wenderowič, E., Das myelogenetische Studium des Nervensystems nach Flechsig als eine der Grundlagen zur Erkenntnis seiner Struktur und Funktionen, u. a. des Verhaltens und über die Beziehungen zwischen physiologischer und morphologischer Untersuchung. Arch. f. Psych., **90**, 1930, 5, S. 789.
Wieland, E., Enzephalitis nach Typhus und nach Paratyphus B bei zwei Kleinkindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 4, S. 289.
Willich, C. M., Der Hirnabszeß. Neue dtsche Chir., **48**, 1930. Spez. Chir. d. Gehirnkrankh., Bd. 1, S. 203.
Winkler, C., Sur l'évolution du corps strié. Rev. neurol., 1930, Jg. 37, T. 1, Nr. 6, S. 849.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Avery, H., Charcots arthropathy of the sacro-iliac joint. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5579, Nr. V, Vol. II, S. 241.
Baumm, H., Der Lückenschädel als Ursache für das intrauterine Absterben des Kindes. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 31, S. 1938.
Berger, H., Ueber vielfache tuberkulöse Herdbildung in der Wirbelsäule. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1435.
Bogdaschew, N., Der Zusammenhang der anatomischen Formen der Metakarpal- und Metatarsalknochen der Haustiere mit dem histologischen Bau und den chemisch-physikalischen Eigenschaften derselben. Anat. Anz., **70**, 1930, 6/7, S. 143.
Botzeau-Roussel et **Huard, P.**, Calcification du nucleus pulposus d'un disque, intervertébral. Soc. anat. Paris. Séance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 782.
Burckhardt, H., Ueber Kälteschäden an Knochen und Gelenken. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 30, S. 1851.
Dachs, W., Zur Osteochondritis deformans juvenilis der Fingerphalangen. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1439.
Elowson, E., Ein Fall von „Klippel-Feils Syndrom". Acta chir. scand., **67**, Fasc. 1—6, S. 326.
Fontes, V., Nota sôbre um caso de hemimélia. Arquivo de anat. e antropol. Lisboa, **8**, 1929/30, Nr. 1—2, S. 191.
Frangenheim, P., Knochenveränderungen am Schädelskelett bei der Neurofibromatose von Recklinghausen. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 373.
Freètas Pareira, M. J. de e **Pires de Lima, J. A.**, As anomalias dos membros na ilha de S. Miguel (Açores). Arquivo de anat. e antropol. Lisboa, **8**, 1929/30, Nr. 1—2, S. 35.
Gernlanos, M., Ein Beitrag zur Osteodystrophia fibrosa localisata. Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 265.
Griffiths, S. J. H., A case of spina bifida occulta. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 172.
Hefter, H., Die radioulnare Synostose. Med. Klin., 1930, Nr. 32, S. 1184.
Heymann, W., Untersuchungen über die Phosphatstoffwechselstörung bei Rachitis. 4. Mitt. Die quantitativen Verhältnisse der Glyzero- und Hexosediphosphatase in Organen wachsender, ausgewachsener und rachitisch gemachter Ratten. Ztschr. f. Kinderheilk., **49**, 1930, 6, S. 748. 5. Mitt. Untersuchungen über Blut- und Organphosphatasen. Ebenda, S. 761.
Holthaus, B., Ueber nervöse Folgezustände von Halsrippen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **114**. 1930, 1/3, S. 114.
Kienböck, R. Markovits, E., Ein Fall von Ostitis fibrosa cystica generalisata. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **41**, 1930, H. 6, S. 904.

Digitized by Google

King, E. J. S., On some adspects of the pathology of hypertrophic Charcots joints. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 113.
Klinke, R. und **Pahlke, H.**, Dysostosis cleidocranialis. Bericht über 2 Fälle. Arch. f. Kinderheilk., **91**, 1930, 1/2, S. 46.
Koenigfest, K., Das Krankheitsbild der Osteopsathyrose, kombiniert mit blauen Skeren und Schwerhörigkeit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., **150**, 1930, H. 1, S. 135.
Köhn, H., Sakrale Inkontinenz bei kongenitaler Mißbildung des Kreuzbeines. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1454.
Krukenberg, H., Beiträge zur Kenntnis der Perthesschen Krankheit. Ztschr. f. orthop. Chir., **53**, 1930 H. 2, S. 176.
Meyer, A., Osteodystrophia progressiva. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1506.
Monteiro, H. e **Tavares, A.**, Sesamoideus e corpos estranhos articulares. Arquivo de anat. e antropol. Lisboa., **8**, 1929/30, Nr. 1/2, S. 157.
Neergaard, K. v., Ueber chronische spezifische Gelenkerkrankungen. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 789.
Patel, M. et **Marion**, La tuberculose primitive de la rotule. Revue de chir., 1930, 49. ann., Nr. 1/3, S. 49.
Petzoldt, G., Mongolismus bei einem von Zwillingen. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 2/3, S. 174.
Platt, H., Cysts of the long bones of the hand and foots. Brit. journ. of surg., **18**, 1930, Nr. 69, S. 20.
Plesmann, K., Zur Lokalisation der Spondylopathia deformans. Ztschr. f. orthop. Chir., **53**, 1930, H. 2, S. 242.
Pollak, F., Zur Entstehung der tabischen Osteoarthropathien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **76**, 1930, 3/4, S. 246.
Reber, Ossifiziertes Kephalohämatom. Med. Ges. Basel, 31. Okt. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 742.
Reichel, P., Zur Aetiologie der Dupuytrenschen Fingerkontraktur. 15. Tag. Ver. bayr. Chir., 15. Juli 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1428.
Roske, G., Eine eigenartige Knochenerkrankung im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 385.
Sabat, B., Zur Semiologie und Pathogenese der Albers-Schönbergschen Marmorkrankheit. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., **42**, Beih. (Kongreßheft), 1930, S. 158.
Salazar de Sousa, C., Dois tipos raros de anomalias congenitas da mão. Arquivo de anat. e antropol. Lisboa., **8**, 1929/30, Nr. 1/2, S. 119.
Sartory, A. u. R., **Meyer, M.** et **Meyer, J.**, Contribution à l'étude des mycoses osseuses. Une mycose osseuse primitive. A „Sporotrichum Carougeani" Langeron. Bull. acad. med. Paris, **104**, 1930, Nr. 28, S. 98.
Schuberth, K. und **Mayr-Weber, V.**, Besteht ein Zusammenhang zwischen Trauma und Knochentuberkulose. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk., **174**, 1930, 5/6, S. 668.
Schürer-Waldheim, Fr., Beitrag zur Klinik „Morphologie und Aetiologie der Ostitis tuberculosa multiplex cystoides." Arch. f. klin. Chir., **160**, 1930, S. 680.
Sicard, A., A propos de la maladie de Dupuytren. Soc. anat. de Paris. Séance du 5. Mai 1930. Ann. d'anat. path., **7**, 1930, Nr. 6, S. 745.
Stark, H., Beitrag zur Kenntnis der Chondromatose. Röntgenpraxis, 1930, 2. Jg., H. 15, S. 717.
Stewart, C. C., Hereditary multiple exostosis. Proc. staff. meetings Mayo clin., **5**, 1930, Nr. 21, S. 149.
Tempski, v., Inokulationstuberkulose der Sehnenscheiden als Berufskrankheit. Bresl. chir. Ges., 14. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1602.
Tumpler, J. H. and **Mc Nealy, R. W.**, Fragility and deficient healing of bone in poliomyelitis. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 1, S. 19.
Valentin, B., Knochensystemerkrankung (atypische Chondrodystrophie, Osteochondropathia multiplex) und sog. Platyspondylia generalisata. Bericht über zwei Fälle. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 33, S. 2038.
Wagenen, W. P. van, Spina bifida. Report of three cases with some unusual characteristics. Arch. of pediatr., **47**, 1930, 7, S. 436.
Weil, Dysostosis cleidocranialis. Bresl. chir. Ges., 14. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1602.
Winterstein, O., Ueber Sehnenscheidenstenosen. Ergeb. d. Chir. u. Orthop. **23**, 1930, S. 151.

Digitized by Google

Wittek, A., Zur Pathologie des Kniegelenkes (kongenitale Knieluxation, Rudimentum septi, Ligamentum alare, innere Gelenkzysten, Arthritis deformans). Dtsche Ztschr. f. Chir., **225**, 1930, S. 308.

Muskeln.

Barker, N. W., An unusual case of dermatomyositis. Proc. staff meetings Mayo clin., **5**, 1930, Nr. 24, S. 169.

Gallinek, Ueber neurale Muskelatrophie bei einem 37jährigen Manne. Ver. d. Aerzte Halle/S., 18. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1389.

—, A., Zum Wesen der neuralen Muskelatrophie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., **114**, 1930, 1/3, S. 74.

Hürthle, K., Ueber Versuche zur Fixierung des Froschmuskels im Zustand der Kontraktion. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen, 5. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1301.

Meyerhof, O., Die chemischen Vorgänge im Muskel und ihr Zusammenhang mit Arbeitsleistung und Wärmebildung. Berlin, J. Springer, 1930.

Tschmarke, G., Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des Muskeltonus in der Gelenkchirurgie. 2. Mitt. Zur Frage der Beziehungen zwischen Muskeltonus und Muskelatrophie. Arch. f. klin. Chir., **159**, 1930, H. 4, S. 858.

Ullrich, O., Kongenitale, atonisch-sklerotische Muskeldystrophie. Monatsschr. f. Kinderheilk., **47**, 1930, 5/6, S. 502.

Haut.

Baliña, P. L. y **Marval, L. de,** Sobre un caso de Eritrodermie y Leukemia linfatica aguda. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 32, S. 1150.

Becker, W. S., Leuconychia striata. Report of a congenital case. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 6, S. 957.

Borochowitsch, W., Ein Fall von Ichthyosis congenita. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 32, S. 2019.

Cooper, Z. K., The relation of the endocrine glands to the growth and distribution of hair. A review of the literature. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 6, S. 1007.

Darier, J., Eczéma artificiel „en coulée" par eau boriquée. Derm. Wochenschr., **91**. 1930, Nr. 32, S. 1192.

Eckstein, H. C. and **Wile, U. J.,** Lipid studies in xanthoma. The journ. of biol. chem., **87**, 1930, Nr. 2, S. 311.

Ellenbogen, V., Experimenteller Beitrag zur Frage der durch die Larven von Ankylostoma caninum beim Menschen verursachten Hauterscheinungen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1583.

Freund, F., Amyloidose der Haut. Wien. derm. Ges., 5. Juni 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 32, S. 1016.

Friedlaender, C., Nachtrag zur Arbeit: „Traumatische Epithelzyste im Fingerendglied" im Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 4. Centralbl. f. Chir.' 1930, Nr. 30, S. 1854.

Hediger, St., Zur Frage der Gasdurchlässigkeit der Haut. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1321.

Heine, J., Hämangioendotheliom vom rechten Oberarm. Tung Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 352.

Jacobsen, C. and **Hosoi, K.,** Primary sympathicoblastoma of the skin of the thigh. Amer. journ. of path., **6**, 1930, 4, S. 427.

Krzysztalowicz, F., Ueber die Ekzemfrage. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 32, S. 1201.

Linton, R. R., Latent gas bacillus infection complicating gangrene of the lower extremity. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 3, S. 183.

Loeb, L., Haven, F. L., Genther, J. T. and **Friedman, H.,** The effect of under nourishment on the proliferative activity and structure of the epidermis of the guinea pig ear. Anat. record, **46**, 1930, 1, S. 55.

Louste, Cailliau et **Racine,** Nouveau cas d'erythroplasie. Bull. d. l. soc. franç. d. derm. et de syph., 1930, Nr. 6. Séance du 12. Jan. 1930, S. 663.

Martinowa, W. D., Ueber die sog. Botriomykose beim Menschen. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 2, S. 429.

Minami, S. und **Sato, T.,** Hautgeschwülste durch Lungendistoma (Paragonismus Westermani). Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **2**, 1930, H. 1, S. 78.

Digitized by Google

Montgomery, H. and **O'Leary, P. A.**, Pigmentation of the skin in Addisons disease, acanthosis nigricans and hemochromatosis. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 6, S. 970.
Münsterer, H. O., Zur Frage der Melkerknoten. Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 2, S. 438.
Napp, V., Ueber einen Fall von Epidermolysis bullosa dystrophicans hereditaria tarda. Derm. Ztschr., **59**, 1930, H. 2, S. 103.
Peck, S. M., Pigment (melanin) studies of the human skin after opplication of thorium X, withe special reterence to the origin and function of dendritic cells. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 6, S. 916.
Rosiansky, N. L., Versuche über experimentelle Urtikariaquaddeln. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1454.
Schamberg, J. F. and **Brown, H.**, Investigation of the hair for arsenic, gold and thallium after experimental administration. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 32, S. 1226.
Scholtz, M., A syndrome of gonorrheal keratoderma. Arch. of derm. a. syph., **21**, 1930, 6, S. 961.
Sohrens, H. Th., Dermatofibroma lenticulare. Fibroma simplex (Unna) Noduli cutanei (Arning und Lwandowsky.) Arch. f. Derm. u. Syph., **161**, 1930, H. 2, S. 457.
Thorner, H., Zur Kenntnis der persistierenden Erytheme. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 33, S. 1243.

Sinnesorgane.

Benedict, W. L. and **Broders, A. C.**, Adenocarcinoma of the lacrimal gland. So called mixed tumor. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 7, S. 585.
Dejean, Ch., Persistance de l'artère hyaloïdienne et du canal de Cloquet (Biomicroscopie). Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 7, S. 459.
Duverger et **Velter**, Réflexions sur la biomicroscopie du cristallin. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 7, S. 417.
Eckold, Posttraumatisch entstandene sog. seröse Iriszyste. Berl. augenärztl. Ges., Sitz. 27. März 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1471.
Franceschetti, A., Ueber Mikrophagie und deren Erbgang. Schweiz. ophthalm. Ges., 21./22. Juni 1930. Klin. Monatsbl. f. Ophthalm., **85**, 1930, 8, S. 285.
Glasscheib, A., Bemerkungen zur vorläufigen Mitteilung Dr. Reinigers: „Ueber die Drüsen mit innerer Sekretion bei Ozaena". Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1930, Jg. 64, H. 7, S. 840. (Siehe dazu die Erwiderung von A. Reiniger, Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw., 1930, Jg. 64, H. 7, S. 840.
Heine, J., Fibroendotheliom der Optikusscheide. Tung Chi med. Wochenschr., 1930, Nr. 10, S. 348.
Jadassohn, W. und **Rehsteiner, K.**, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion des Auges mit Achorion Quinckeanum. Schweiz. ophthalm. Ges., 21./22. Juni 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 280.
Klar, J., Ueber Augensymptome bei einem Fall von Myasthenie mit Thymusgeschwulst. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 224.
Koyanagi, Y., Ueber das Verhalten der Aderhautgefäße zur Entwicklung der Strahlenfigur in der Makulagegend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 237.
Kyrieleis, W., Ueber das Auftreten multipler Abszesse in beiden Sehnerven im Verlaufe von Streptokokkensepsis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 194.
Löwenstein, A., Ueber Chloroformverätzungen der Hornhaut mit sekundärer Zystenbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 218.
Mayer, O., Ueber die Entstehung der Spontanfrakturen der Labyrinthkapsel und ihre Bedeutung für die Otosklerose. Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 3, S. 261.
Meyer, M., Ueber Osteogenesis imperfecta congenita der Labyrinthkapsel. Ztschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk., **26**, 1930, H. 3, S. 297.
Mirvish, L., Otosclerosis: a metabolic disorder. The journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, Nr. 7, S. 449.
Mureddu, G., Due rapporto numerico fra le cellule visive e le cellule ganglionari della retina umana. Annal. di ottalmol. e clin. ocul., 1930, Jg. 58, 2, S. 142.

Digitized by Google

Nathanson, G., Des processus pathologiques occupant l'appareil olfactif chez les personnes ayant rubi une intoxication aiguë, involontaire, par l'oxyde de carbone. Acta oto-laryng., 1930, XIII, Fasc. 4, S. 409.

Panico, E., Cancro primitivo della cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1930, Jg. 58, 2, S. 179.

Parker, W. R. and **Culler, A. M.,** Lipemia retinalis. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 7, S. 573.

Pesme, P., Deux cas de décollement de la retine chez des nouveau-nés. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 7, S. 463.

Portmann, G. et **Kistler, K.,** Les otites moyennes. Paris, Masson et Cie., 1929.

Puglisi-Durante, Contributo isto-clinico allo studio delle vie di propagazione extra-bulbare del sarcoma melanotico della corioide. Ann. di ottalmol. e clin. ocul., 1930, Jg. 58, 2, S. 134.

Rehsteiner, K., Die erste anatomische Untersuchung eines Falles von Leberscher Krankheit. Schweiz. ophthalm. Ges., 21./22. Juni 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 280.

Santonastaso, A., Contributo allo studio delle forme rare di sifilide a localizzazione eclusivamente oculare. Ann. di ottalmol. e clin. ocul., 1930, Jg. 58, 2, S. 117.

Schöpfer, Demonstration von naevusartigen Lymphangionen der Bindehaut und Mundhöhle bei 2 Patientinnen. Württemb. augenärztl. Ver., 1. Juni 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 276.

Schôji, Y., Ueber die mit AO erfolgreich behandelte Netzhautentzündung mit weißen Flecken. Zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der Retinitis tuberculosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 161.

Steinmann, A worm in the apophysis mastoideum. The journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, Nr. 7, S. 471.

Szily, A. v., Modelle zur normalen Entwicklungsgeschichte und Mißbildungslehre des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 210.

Terrien, F., Sainton and **Veil, P.,** Exophthalmie progressive par néoformation du lobe frontal. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 7, S. 434.

Theobald, G. D., The frequeney of sympathetic ophthalmia. Amer. journ. of ophthalm., **13**, 1930, 7, S. 597.

Trantas, Les orelles trachomateux de Bonnet et les follicules paralimbiques cornéens du pannus trachomateux. Arch. d'ophthalm., **47**, 1930, 7, S. 444.

Velhagen, K. jr., Doppeltes Gerontoxon. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 264.

Vogt, A., Hereditäre Dakryozystoblenorrhoe; wahrscheinlich dominant vererbt. Schweiz. ophthalm. Ges., 21./22. Juni 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 280.

—, Der histologische Befund bei Cornea guttata. Schweiz. ophthalm. Ges., 21./22. Juni 1930. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., **85**, 1930, 8, S. 282.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Alexander, R. Ch., Fatal dermatitis following the use of iodine spirit solution. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3628, S. 100.

Anschütz, W., Specht, K. und **Tiemann, Fr.,** Die Todesfälle der Avertinnarkose in „Die Avertinnarkose in der Chirurgie". Ergeb. d. Chir. u. Orthop., **23**, 1930, S. 555.

Balázs, J., Ueber akute Sublimatvergiftungen. (Orv. Hetil. ung., 1929, Nr. 51, ung.) ref. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1469.

Cleland, J. B., Further results in blood grouping central australian aborigines. Australian journ. of exp. biology a. med. scienc., **7**, 1930, 1/2, S. 79.

Forssman, J., Wadstein, Th. und **Fischer, G.,** Der Einfluß verschiedener Salzkonzentrationen auf die Hämagglutination. Acta path. et micr. scand., **7**, 1930, 3, S. 205.

Hilpert, P., Kohlenoxyd-Vergiftung (Selbstmordversuch). Ursache einer multiplen Sklerose? Samml. v. Vergiftungsfällen, **1**, 1930, Lief. 8, S. 133.

Kenyeres, B., Die Untersuchungen von J. Szelöczey über die Mazeration der Hände. Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest, 1. März 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1428.

Digitized by Google

Kochmann, M., Vergiftungen. (Kohlenoxyd, chlorsauer. Kali, Veronal, Morphium.) Ver. Aerzte Halle/S., 25. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1430.

Laux, F. J., Knollenblätterschwammvergiftungen. Samml. v. Vergiftungsfällen, **1**, 1930, Lief. 8, S. 121.

Litzner, St., Kohlenoxydvergiftung. Ergeb. d. ges. Med., **14**, 1930, 2. Hälfte, S. 545.

Nakai, R., Ein Beitrag zur Diagnostik des Ertrinkungstodes. Arb. a. d. med. Univ. Okayama, **2**, 1930, H. 1, S. 63.

Parade, G. W., Beobachtungen über Kohlensäurevergiftungen bei dem Neuroder Unglück. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1385.

Richet, Ch. fils et **Dublineau, J.**, Étude expérimentale sur la mort par inhibition pleurale. Ann. d méd. légale, 1930, Nr. 6, S. 473.

Schwarzacher, W., Ueber Thalliumvergiftung. Nat.-hist. med. Ver. Heidelberg, 17. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1430.

Simon, L., Die Verknöcherung der Schädelnähte als Ursache eines plötzlichen Todes. Kgl. Ges. d. Aerzte Budapest, 1. März 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 1428.

Thomsen, O., Untersuchungen über die serologische Gruppendifferenzierung des Organismus. Acta path. et microb. scand., **7**, 1930, 3, S. 250.

Weidemann, M., Zur Verteilung der Blutgruppen bei den Leprösen Lettlands. Med. Klin., 1930, Nr. 31, S. 1155.

Werthemann, A., Nitrosegasvergiftung. Med. Ges. Basel, 28. Nov. 1929. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 783.

Literatur

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines. Lehrbücher. Geschichte.

Allen, A. J., A new model radium emanation plant. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 461.

Aschner, B., Die Krebsbehandlung bei Paracelsus. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1635.

Baumann, E. D., De phthisi antiqua. Janus, 1930, Jg. 34, 8, S. 209.

B. B., Herrn Professor D. Anton von Eiselsberg von seinen Schülern gewidmet. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 33, S. 1071.

Berghoff, E., Der Anteil der Wiener Schule an der Entwicklung der Lokalanästhesie. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 995.

Benon, R., La confusion mentale et Hippocrate. Gazette des hôpit. civ. et milit., 1930, Nr. 63, S. 1133.

Beyer, Zur Pellagrafrage. 5. Jahresv. südostd. Psych., Breslau, 1./2. März 1930. Arch. f. Psych., **91**, 1930, 3, S. 478.

Bier, A., Beiträge zur Heilkunde aus der chirurgischen Universitätsklinik in Berlin. 5. Abhandlung: Der Schwefel. 1. Teil. Geschichtliches. Der Schwefel als homoioplastisches Mittel. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1527, Nr. 37, S. 1575 u. Nr. 38, S. 1621.

Blumenthal, F., Nachruf auf Carl Lewin. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 366.

Boegehold, H., Zum Tode Allvar Gullstrands. Die Naturwissenschaften, 1930, Jg. 18, H. 39, S. 822.

Boe, de, L'ergostérol et quelques-uns de ses dérivés. Bull. de l'acad. royale de méd. de belgique, **10**, 1930, 6, S. 336.

Borchardt, L., Beziehungen zwischen Körperbau, Körperfunktionen und seelischem Verhalten. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1529.

Cady, O. H. and **Luck, J. M.**, Studies in the chemistry of vitamin A. Journ. biol. chem., **86**, April 1930, S. 743.

Castille, M. A., Note sur la constitution de l'ergostérol irradié. Bull. de l'acad. royale de méd. de belgique, **10**, 1930, 6, S. 319.

Ceruti, G., Influence de radiation lumineuses à différent longueur d'onde sur la glycémie. Arch. ital. de biol., **83**, 1930, 1, S. 21.

Digitized by Google

Eichholtz, F., Ueber die Geschichte und die Aufgaben der Pharmakologie in Ostpreußen. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1526.
Garrison, F. H., Newer sidelights on the antiquity and provenance of indian median. Bull. New York acad. med., 1930, VI, 8, S. 523.
Georgi, F. und **Beyer, A.,** Zur Klinik und Genese der Pellagra. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., **76**, 1930, 5/6, S. 296.
Götz, F. W. P., Ozon und Höhenstrahlung. Ges. d. Aerzte Zürich, 30. Jan. 1930. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 855.
Goldschmidt, R., Richard Hertwig zum achtzigsten Geburtstag. Die Naturwissenschaften, 1930, Jg. 18, H. 39, S. 821.
Gudjónson, Sk. v., Xerophthalmie in rats and periocular reaction. Acta ophthalm., **8**, 1930, 2/3, S. 184.
Harms, Die Vererbung erworbener Anlagen. Med.-naturwiss. Ver. Tübingen, 2. Juni 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1651.
Heymann, Br., Zum 25 jährigen Gedenktage der Entdeckung des Syphilis-Erregers durch Fritz Schaudinn. Imm., Allergie u. Infektionskrankh., **2**, 1929/30, H. 10/11, S. 277.
Holtz, F., Die Erforschung des Vitamins D. Tung-Chi med. Monatsschr., 1930, Nr. 11, S. 390.
Huebschmann, Die medizinische Wissenschaft und die Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1513.
Jaensch, P. A., Augenerkrankungen und Pellagra. Ztschr. f. d. ges. Neurol., **76**, 1930, 5/6, S. 355.
Jeserich, R., Chemie und Photographie im Dienst der Verbrechensaufklärung. Berlin, Georg Stilke, 1930.
Jonge-Cohen, Th. E. de, Betrachtungen über die Nomenklatur. Schweiz. Monatsschr. f. Zahnheilk., **40**, 1930, Nr. 8, S. 471.
Katz, H., Heinrich von Peham †. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 35, S. 2178.
Kirschberg, Traitement de la syphilis au seizième siècle. Ann. des maladies vénér., **25**, 1930, Nr. 2, S. 88.
Klausner-Cronheim, J., Nierenschädigungen durch Vigantol. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1566.
Kleine, H. O., Semmelweis und Virchow. Eine medizin-historische Studie. Arch. f. Gyn., **142**, 1930, H. 2, S. 324.
Laas, E., Die Anfänge der Vigantolschädigung beim Kaninchen. Virch. Arch., **278**, 1930, 2, S. 346.
Lassen, H. C. A., Vitamin A deficiency and resistance against a specific infection. Journ. of hyg., **30**, 1930, 3, S. 300.
Leclerc, H., Histoire du Romarin. Janus, 1930, Jg. 34, 7, S. 196.
Lochte, Ziemke, Müller-Hess, Hey und **Wiethold,** Gerichtliche Medizin. Handbücherei für Staatsmedizin. 16. Bd. Berlin, Carl Heymann, 1930.
Loeb, L., Haven, F. L., Genther, J. T. und **Friedman, H.,** The effect of under nourishments on the proliferative activity and structure of the epidermis of the guinea pig car. Anat. record, **46**, 1930, 1, S. 55.
Ludwig und **Ries, von,** Ueber den Einfluß der Rot- und Blaustrahlen des Sonnenspektrums auf das Wachstum von Pflanzen und Tiere. Gyn.-Ges. dtsch. Schweiz., 3./4. Mai 1930. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 874.
Manwaring, W. H., Renaissance of Pre-Ehrlich immunology. The journ. of immunol., **19**, 1930, Nr. 2, S. 155.
Marburg, O. und **Sgalitzer, M.,** Biologische Wirkung der Röntgenstrahlen in „Die Röntgenbehandlung der Nervenkrankheiten". Sonderbd. 15 z. Strahlentherapie, 1930, S. 8.
Martin, A., Persönliche Erinnerungen an Alfred Hegar. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., **84**, 1930, H. 1, S. 22.
Müller, R. F. G., Die Gelbsucht der Alt-Inder. Janus, 1930, Jg. 34, 7, S. 177, 8, S. 226.
Necrology, Shinkichi Umeno, Dr. vet. sc., 1862—1930. The Kitasato arch. of exp. med., **7**, 1930, 2, S. 1.
Nippe, Gerichtliche und soziale Medizin in Königsberg i. Pr. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1527.
Packard, Ch., The relation between division rate and the radiosensitivity of cells. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 359.
Pincherle, B., Giovanni Malfati. Erster Präsident der Gesellschaft der Aerzte Wien. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 34, S. 1120.

Digitized by Google

Ruhräh, J., Hezekiel Beardsley 1748—1790. Amer. journ. of diseas. of childr., 40, 1930, 1, S. 146.
—, Benjamin Rush 1745—1813. Amer. journ. of diseas. of childr., 40, 1930, 2, S. 389.
Safar, K., Ueber Augenschädigungen (Linsentrübung, Netzhautschädigung und Hypopyoniritis als Spätfolge), hervorgerufen durch reine elektro-dynamische Wirkung des Blitzschlages. Ztschr. f. Augenheilk., 72, 1930, 1/2, S. 1.
Schiff, A., Die durch Vigantol erzeugbaren Gefäßwandveränderungen und ihre Rückbildungsfähigkeit im Tierversuch. Virch. Arch., 278, 1930, 1, S. 62.
Schmidtmann, M., Nomenklatur und Dosierungsfragen bei Vigantolversuchen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1629.
Schultz, O. K. und **Meyer, W.**, Ueber die Parallelität zwischen antirachitischem und toxischem Faktor in bestrahltem Ergosterin. Ein Beitrag zur Standardisierung des Vitamin-D. Ztschr. f. Kinderheilk., 50, 1930, 1, S. 84.
Sellheim, H., Hegar als Geburtshelfer. Eine Erinnerung an seinen 100. Geburtstag. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 84, 1930, H. 1, S. 3.
Spiegel-Adolf, M., Sekundäre Ultraviolettstrahlung und ihre biologische Wirkung. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1615.
Tauffer, W., Hegars Wirken im Geiste Semmelweis. Ein Beitrag zur Zeitgeschichte. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., 84, 1930, H. 1, S. 8.
Thoenes, F., Ueber den Einfluß des Nahrungsmilieus auf die Wirkung des Vitamin-D. Monatsschr. f. Kinderheilk., 48, 1930, 1/2, S. 1.
Volkmann, J., Richard v. Volkmann. Zur 100. Wiederkehr seines Geburtstages, 17. August 1930. Dtsche Ztschr. f. Chir., 226, 1930, H. 5/6, S. 1.
Vorwahl, H., Geschlechtskrankheiten im Altertum. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1582.
Walzel, P. v., Eiselsberg zum 70. Geburtstag. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1498.
Wechselmann, W., Persönliche Erinnerungen an die Einführung des Salvarsans. Dtsche med Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1536.
Willer, Einfluß des Alters der Elterntiere auf das Wachstum der Nachkommenschaft bei Fischen. Phys.-ökon. Ges. Biol., Sekt. Königsberg. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1552.
Wolff, P., Königsberg und die Naturforscherversammlung. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1540.
Zuelzer, G., Ueber die Hormon-Vitaminbeziehungen. Med. Welt, 1930, Nr. 35, S. 1251.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bergel, A., Vergleichende serologische Untersuchungen mit der vereinfachten Müllerschen Ballungsreaktion. (M. B. R. II.) Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1137.
Biebl, M., Graphische Darstellung der Darmbewegungen an der in einem Hautschlauch exenterierten Darmschlinge. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1674.
—, Chirurgische Methoden für besondere physiologische Untersuchungen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1682.
Cherbuliez, E. und **Ansbacher, St.**, Beitrag zur Bestimmung von Kupfer in Organen. Virch. Arch., 278, 1930, 2, S. 365.
Faber, Fr., Zur vorstehenden Abhandlung von Prof. Dr. Walkhoff: „Ein Beitrag zur Kenntnis der Leistungen der Mikrophotographie mit sichtbaren und ultraviolettem Licht bei histologischen Untersuchungen, insbesondere des Schmelzes“ eine Entgegnung. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 18, S. 1209.
Generslch, A., Anreicherung der Koch-Bazillen im Auswurf. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1490.
Greenfield, J. G., The bi-colon red Guaiac test for the cerebro-spinal fluid. Lancet, 219, 1930, Nr. 7, Vol. 2, Nr. 5581, S. 339.
Heilmeyer, W., Zur spektralen Harnfarbanalyse mit dem M. Weißschen „Spektrometer“. Dtsch. Arch. f. inn. Med., 168, 1930, 3/4, S. 244.
Hertz, W., Zur Methode der Titration organischer Säuren im Urin. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 16 2.
Höltzer, R. R. und **Ssusohkowa, E. G.**, Zur Frage über das Wesen der Wassermann-Reaktion. Ztschr. f. Immunitätsforsch., 68, 1930, H. 1/2, S. 81.

Digitized by Google

Jacobi, W. und **Winkler, H.,** Spektrophotographische Untersuchungen. Arch. f. Psych., **91**, 1930, 2, S. 171.
Jeddeloh, B. zu, Eine neue Methode zur Färbung glatter Muskulatur in Schnittpräparaten. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., **49**, 1930, 7, S. 193.
Jenkins, C. E., A Flicker haemoglobinometer. Brit. journ. of exp. path., **11**, 1930, 4, S. 261.
Kudlich, H., Ergebnisse vergleichender Untersuchungen der Wassermann-Reaktion mit der Ballungsreaktion von Müller und der Klärungsreaktion von Meinicke. Med. Klin., 1930, Nr. 38, S. 1411.
Laubál, Neue histochemische Methoden in der Dermatologie. Ungar. derm. Ges., Budapest, 25. u. 26. Mai 1929. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 37, S. 1386.
Ledden Hulsebosch, v., Haarscharfe Einstellung beim Photographieren. Arch. f. Kriminologie, **87**, 1930, H. 1, S. 61.
Ligneris, M. A. J. des, The use of heparin-plasma for the grafting of spontaneous mammalian tumors into homologues animals. Brit. journ. of exp. path., **11**, 1930, 4, S. 249.
Manoiloff, E., Weitere Erfahrungen über eine einfache Serumreaktion zur Schwangerschaftsbestimmung. (2. Mitt.) Arch. f. Gyn., **142**, 1930, H. 2, S. 474.
Monasterio, G., Neue Reaktionen des Bilirubins im Blutserum. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1772.
Müller, R., Erfahrungen mit einer vereinfachten Methodik meiner Ballungsreaktion (M.B.R.II). Arch. f. Derm. u. Syph., **160**, 1930, S. 213 (Kongreßber.).
Pilot, J. a. **Davis, J. D.,** A culture medium for the isolation of streptococcus epidemicus of septic sore throat. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 4, S. 264.
Sarkissow, S. A., Ueber die Schrumpfung des Gehirns bei Paraffin-Einbettung. (Zur Methode der zytoarchitektonischen Forschung.) Journ. f. Psych. u. Neurol., **41**, 1930, 1/2, S. 76.
Sauer, L. W. and **Hambrecht, L.,** Whooping cough. Early diagnosis by the cough plate method. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 4, S. 263.
Snider, H. F. and **Reinhold, J. G.,** A new interpretation of the van den Bergh reaction. Amer. journ. med. scienc., **180**, 1930, 2, Nr. 701, S. 248.
Ssysganow, A. N., Zur Untersuchungstechnik des Lymphsystems. Anat. Anz., **70**, 1930, 13/17, S. 288.
Tharaldsen, C. E., Boyd, L. J. and **Asschel, D.,** An improved method for the collection of rat plasma for tissue culture. Anat. record, **46**, 1930, 2, S. 173.
Voit, E., Die Messung und Berechnung der Oberfläche von Mensch und Tier. Ztschr. f. Biol., **90**, 1930, H. 3, S. 237.
Walkhoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Leistungen der Mikrophotographie mit sichtbarem und ultraviolettem Licht bei histologischen Untersuchungen insbesondere des Schmelzes. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., 1930, H. 18, S. 1201.
Weil, A. und **Davenport, H. A.,** Eine Methode zur Silberimprägnation von Gliomen. Ztschr. f. d. ges. Neurol., **126**, 1930, 5, S. 796.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündungen, Immunität.

Aschoff, L., Ueber physiologische und pathologische Gallenfarbstoffbildung. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 31, S. 1011.
Atchley, D. W., Medical shock. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 6, S. 385.
Axenoff, W., Ueber den Einfluß von Wasserentziehung und Wasseraufnahme auf den Stoffwechsel beim Hungern. Ztschr. f. Biol., **90**, 1930, H. 1, S. 50.
Aykroid, W. R., Famine oedema. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3632, S. 247.
Bayer, W., Die Endothelasthenie im Neugeborenenalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **129**, 1930, 1/2, S. 55.
Berg, W., Ueber renalen Diabetes und Ketonurie. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1621.
Berger, W., Allergie als Krankheitsursache. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 979; Nr. 31, S. 1017; Nr. 32, S. 1048.
Clark, E. R. and **Clark, E. L.,** Observations on the macrophages of living amphibian larvae. The amer. journ. of anat., **46**, 1930, Nr. 1, S. 91.
— and —, Relation of monocytes of the blood to the tissue macrophages. Amer. journ. of anat., **46**, 1930, 1, S. 149.
Coburn, A. F., Diabetic ketosis and functional renal insufficiency. Amer. journ of med. scienc., **180**, 1930, Nr. 701; 2, S. 178.

Digitized by Google

Cohn, M. und **Freye,** Ungewöhnliche Kalkablagerung im Bindegewebe. Med. Klinik., 1930, Nr. 38, S. 1400.

Dardel, G., Operationsgefährdung und Azotämie. Schweiz. med. Wochenschr., 1930. Nr. 37, S. 863.

Diebold, O., Zur Pathogenese des Ikterus. Ztschr. f. ärztl. Fortb., 1930, Jg. 27, Nr. 17, S. 545.

Ehrmann, Diabetes und Niere. Berl. urol. Ges., 5. Febr. 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1747.

Evans, H. M. and **Swezy, O.,** The chromosomes in man, sex and somatic. Mem. of the univ. of California, **9**, Nr. 1. Berkelly, California. Univ. of California press. London. Cambridge Univ. press., 1929.

Feldberg, W. und **Schilf, E.,** Ueber Humoralphysiologie. Med. Welt, 1930, Nr. 35, S. 1238.

Fernbach, H., Allergie und Parallergie. Monatsschr. f. Kinderheilk., **48**, 1930, 1/2, S. 35.

Florey, H., The relative amount of lisozyme present in the tissues of some mammals. Brit. journ. of exp. path., **11**, 1930, 4, S. 251.

Fredbary, T., Ein Fall von hämolytischem, nichthereditärem Ikterus. Acta paediatr., **10**, 1930, 1/2, S. 158.

Glover, E. C., Daland, G. A. and **Schmitz, H. L.,** The metabolism of normal and leukemic leukocytes. Arch. of intern. med., **46**, 1930, 1, S. 46.

Goldbloom, A. and **Gottlieb, R.,** Icterus neonatorum. III. The oxygen capacity and saturation of the mother and foetus. The journ. of clin. investig., **9**, 1930, Nr. 1, S. 139.

Guardabasi, M., Hyperglykämie und Glykosurie nach Insulin. Med. Klin., 1930, Nr. 36, S. 1342.

Greenberg, L. and **Gunther, L.,** The diffusible calcium of the blood serum in allergic diseases. Arch. of intern. med., **46**, 1930, 1, S. 72.

Hejda, B., Alimentary hyperlipemia. A study of the lipemic curve. Amer. journ. med. scienc., **180**, 1930, 1, Nr. 700, S. 84.

Hesse, E., Kalkresorption und Kalkretention. Monatsschr. f. Kinderheilk., **48**, 1930, 1/2, S. 9.

Hueper, W. C. and **Mullen, M. C.,** Erythroblastosis with congenital universal hydrops. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 6, S. 831.

Huntemüller, O., Der Nachweis der natürlichen Abwehrkräfte (Alexine) im Blutserum. Med. Klin., 1930, Nr. 35, S. 1293.

Kämmerer, N., Ueber die klinische Bedeutung der Porphysine. Klin. Wochenschr., 1950, Nr. 36, S. 1658.

Kempner, Stoffwechsel der Entzündung. Ver. f. inn. Med. usw. Berlin, 14. Juli 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1791.

Kokas, E. de, Relation entre les variations de la teneur du sang en calcium chez les lapins et les effets de l'excitation du nerf dépresseur. Journ. de phys. et de path. gén., **28**, 1930, 2, S. 337.

Kritschewski, J. L. und **Heronimus, E. S.,** Ueber die Bedeutung des retikuloendothelialen Apparates bei Infektionskrankheiten. VI. Der Einfluß der Entmilzung auf den Verlauf des Fleckfiebers. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, H. 5/6, S. 507.

—, **Semzova, O. M.** und **Ratner, M. J.,** Ueber eine noch unbekannte Funktion des retikulo-endothelialen Systems. XI. Die Unabhängigkeit der die chemotherapeutische Wirkung bestimmenden Funktion des Retikuloendothels von der Abwehrfunktion. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **67**, 1930, H. 5/6, S. 417.

Lyon, D. M. and **Lyon, R. M. M.,** The causes of death among diabetics. Lancet, **219**, 1930, Nr. VI, Vol. II, Nr. 5580, S. 293.

Macleod, J. J. R., Diabetes as a physiological problem. Lancet, **219**, Nr. VII, Vol. II, Nr. 5582. S. 384.

Mayer von Schopf, Gicht bei einem 5 Wochen alten Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk., **48**, 1930, 1/2, S. 21.

Moncorps, Ueberimpfung von Mykosis-fungoides-Material auf Meerschweinchen. Münch. derm. Ges., Sitz. v. 16. Jan. 1930. Derm. Wochenschr., **91**, 1930, Nr. 38, S. 1415.

Much, H., Spezifisch und unspezifisch, Aufbau und Abbau. Med. Welt, 1930, Nr. 35, S. 1235.

Myhrman, G., Ueber die Beeinflussung der Gewebsoxydation durch Natrium-, Kalium-, Magnesium- und Kalziumchlorid. Act. paediatr., **10**, 1930, 1/2, S. 140.

Digitized by Google

Page, J. H. und **Allen, E. V.,** Das Verhalten der Seife im tierischen Organismus. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Path. u. Pharm., **152**, 1930, H. 1/2, S. 1.

Panico, E., Cellule pigmentate nella sclerotica dei vertebrati. Ann. di ottalmol. e clin. oculist., **58**, 1930, 4, S. 338.

Pearse. H. E. and **Morton, J. J.,** The stimulation of bone growth by venous stasis. Journ. of bone a. joint surg., **12**, 1930, 1, S. 97.

Peiser, F., Ueber normoglykämische Glykosurie bei gleichzeitiger Pankreas-, Nieren- und Nebennierenschädigung durch Karzinom. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **108**, 1930, 3/4, S. 203.

Percival, G. H. and **Stewart, C. P.,** Melanogenesis a review. Edinburgh med. journ., N. S. **37**, 1930, Nr. 9, S. 497.

Philipsborn, E. v., Untersuchungen über den Erregungszustand der Leukozyten gesunder und kranker Menschen. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **168**, 1930, 3/4, S. 239.

Pollak, F., Beiträge zur Klinik und Pathogenese der progressiven Lipodystrophie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. usw., **127**, 1930, 3, S. 415.

Popper, L., Ueber die Einwirkung der Bilirubinzufuhr auf das Blut. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1770.

Reed, L. L., Anderson, W. E. a. **Mendel, L. B.,** Lipodystrophy from insulin injections. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 6, S. 395.

Schoen, R. u. **Derra, E.,** Zyanose durch chronische Stauung im Lungenkreislauf, besonders bei Mitralstenose (II). Dtsch. Arch. f. inn. Med., **168**, 1930, 3/4, S. 176.

Sehrt, E., Die Unsterblichkeit der Fermente. Nach Untersuchungen an ägyptischen Mumien. Ztschr. f. ärztl. Fortb., 1930, Jg. 27, Nr. 17, S. 571.

Starr, J., Studies on the circulation of the feet in diabetes mellitus with and out gangren. Amer. journ. u. med. scienc., **180**, 1930, Nr. 701, 2, S. 149.

Steinitz, H., Kalkgicht und Calcinosis universalis. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1632.

Stern, K. G., Neuere Anschauungen über die Zellproteolyse und ihre Verknüpfung mit oxydativen Prozessen. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1735.

Strassmann, F., Wie ist die exakte Diagnose „Tod" zu stellen? Ztschr. f. ärztl. Fortbild., 1930, Jg. 27, Nr. 17, S. 562.

Thierfelder, H. und **Klenk, E.,** Die Chemie der Zerebroside und Phosphatide. Berlin, J. Springer, 1930.

Tscherikower, R. S., Von der Bedeutung des retikuloendothelialen Apparates bei Infektionskrankheiten. 7. Das retikuloendotheliale System bei Trypanosomeninfektion. Ztschr. f. Immunitätsforsch., **68**, 1930, H. 1/2, S. 182.

Westenrijk, N., Eine Methode zur Phagozytosebestimmmung der Tuberkelbazillen mit den Phagozyten des tuberkulösen Menschen in vitro. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 6, S. 393.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Briga, C. Bl. di, Expériences de greffe de cartilage fixé dans l'os. Arch. ital. de biol., **83**, 1930, 1, S. 26.

Dieterich, Zur Regeneration des Meniskus. Mittelrh. Chir.-Ver., Basel, Sitz. v. 27. u. 28. Juni 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 35, S. 2214.

Marinesco, G., Histochemische Untersuchungen über die Degeneration u. Regeneration der Nerven mit Ueberlegungen über den Mechanismus der Trophik. Biol. Ges. Wien, 26. Mai 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1798.

Meyer, E., Ueber Wachstumsmessungen an Gewebekulturen. Berl. Ges. f. path. Anat. u. vergl. Path., 26. Juni 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1790.

Novy, F. G., Rhinophyma with carcinomatous degeneration. Arch. of derm. a. syph., **22**, 1930, 1, S. 270.

Piontkowsky, J. A., Einfluß des galvanischen Stromes auf die Regeneration durchschnittener Nerven. Experimentelle Untersuchung. Arch. f. Psych., **91**, 2, S. 269.

Geschwülste.

Adam, J. and **Gilmour, M. D.,** Teratoid tumour of external anditory meatus. The journ. of laryng. a. otol., **45**, 1930, Nr. 8, S. 550.

Digitized by Google

Arnsperger, Trauma und Tumorentwicklung. Mittelrh. Chir.-Ver., Basel, Sitz. v. 27. u. 28. Juni 1930. Centralbl. f. Chir., 1930, Nr. 35, S. 2211.

Aussprache zum Vortrag von Meyenburg. Oertliche und allgemeine Krebsursachen. Ges. Aerzte Zürich, 13. Febr. 1930. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 856.

Bischoff, F., Long, M. L. and **Hill, E.**, Studies in cancer chemotherapy. IX. The reaction of the blood in cancer. Journ. of pharm. a. exp. therap., **39**, 1930, 4, S. 425.

Bittner, J. J., Quadruple inoculations of an adeno-carcinoma. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 466.

Bonne, C., Lodder, J. und **Streef, G. M.**, Das Teerkarzinom beim Affen (Macacus cynomolgus). Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 310.

Brandt, M. und **Jekabson, K.**, Eine Krebsstatistik über 30 Jahre für das I. Rigasche Stadtkrankenhaus. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 280.

Bouveret, L., Essai sur la pathogénie du cancer. Paris, Librairie J. B. Ballière et Fils.

Darier, J., Note sur les cellules du naevocarcinome, leurs migrations et leur propriété cancérigène (à propos du mémoire du prof. Nicolau). Ann. de derm. et de syph., 1930, série 7, T. 1, Nr. 7, S. 765.

Eastwood, A., Systemic influences in immunity and cancer. Journ. of hyg., **30**, 1930, 3, S. 267.

Eckstein, H. C. and **Wile, U. J.**, Lipid studies in xanthoma. The journ. of biol. chem., **87**, 1930, Nr. 2, S. 311.

Forssell, G., Strahlentherapie maligner Tumoren in Schweden. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 39, S. 1194.

Grandjean, E., Die Fäulnisbenzenätiologie der Krebskrankheit. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 17, Nr. 35, S. 823.

Gunther, L., Greenberg, D. M. (und **Dalton, J. B.**), The diffusible calcium and the proteins in the blood serum in malignant diseases. Arch. of intern. med., **46**, 1930, 1, S. 67.

Guthmann, H. und **Wirz, P.**, Beiträge zum Karzinomproblem. 6. Mitt. Das Verhalten der Wasserstoffionenkonzentration. Arch. f. Gyn., **142**, 1930, 2, S. 530.

Gye, W. E. and **Perrdy, W. J.**, The Rous sarcoma Nr. 1: Loss of filtrate activity of incubator temperature: Protection by means of hydrocyanic acid. Brit. journ. of exp. path., **11**, 1930, 4, S. 282.

Henning, N. und **Habs, H.**, Ueber die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die Phosphatabgabe überlebender Tumorzellen. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 303.

Heroik, F., Biochemie des Roussarkoms der Hühner. 1. Biophysik. 3. Oberflächenspannung. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 355.

Hofbauer, J., Kausale Faktoren der genitalen präkanzerösen Veränderungen. Centralbl. f. Gyn., 1930, Nr. 38, S. 2393.

Hoffman, F. L., Cancer in Egypt. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 444.

Karo, W., Beitrag zur Behandlung inoperabler Karzinome. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 331.

Knopf, E., Ueber intrakutane Einpflanzung von Krebspartikeln bei einem inoperablen und strahlenrefraktären Uteruskarzinom. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 305.

Kobliha, F., Die Biochemie des Roussarkoms der Hühner. 1. Biophysik. 2. Gewicht der Tiere und ihrer Organe. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 344.

Kurtzahn, Ueber multiple und wiederholte Karzinome. Med. Klin., 1930, Nr. 36, S. 1329.

Levin, O. L. und **Silvers, S. H.**, The nature of melanoma. Arch. of derm. a. syph., **22**, 1930, 1, S. 98.

Levine, M., The chromosome-number in cancer tissue of man, of rodent, of bird and in crown gall tissue of plants. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 400.

Lipschütz, B., Ergebnisse zytologischer Untersuchungen an Geschwülsten. 12. Mitt. Untersuchungen über einige Geschwülste des Verdauungsschlauches. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3. S. 288.

Digitized by Google

Mattiok, W. L. and **Reinhard, M. C.,** Further studies of the effect of radiation on blood cholesterol in malignant disease. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 426.

Morávek, V., Die Biochemie des Roussarkoms der Hühner. I. Biophysik. 1. Einführung und allgemeine Methodik. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 335.

Mulzer, P., Zwei Fälle mit typischem Basalzellenkarzinom und konsekutiven umfangreichen Drüsenmetastasen. Aerztl. Ver. Hamburg, 13. Mai 1930. Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1649.

Nioolau, S., Sur le phénomène de migration cellulaire intra-epidermique dans le naevocarcinome (a propos de l'étude des tumeurs de métastase). Ann. de derm. et de syph., 1930, VII. série, T. 1, Nr. 7, S. 746.

Pulcher, C., Ueber die Adsorption des Roussarkomvirus seitens elektropositiven und elektronegativen Hämoglobins. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 327.

Ratcliffe, H. L., Tumors in captive primates with a description of a giant cell tumor in a Chacma baboon, Papio porcarius. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 453.

Richter, C. S., Ein Fall von adamantinomartiger Geschwulst des Schienbeins. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 273.

Soherber, G., Zur Frage der Entstehung und Verhütung der Krebskrankheit. Wien. med. Wochenschr., 1930, Nr. 30, S. 984; Nr. 31, S. 1020; Nr. 32, S. 1053; Nr. 34, S. 1107.

Schwanke, W., Krebs in Hamburg und 10 Jahre chirurgischer Behandlung. Ztschr. f. Krebsforsch., **32**, 1930, 3, S. 259.

Sternberg, C., Retikuloendotheliales Zellsystem und Geschwulstwachstum. Wien. Aerzteges. Innsbruck, 6. Juli 1930. Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 39, S. 1215.

Susman, W., Mc Gaughey, C. A. and **Torrance, H. L.,** Paragangliomata of the adrenal medulla with a report of three cases in cattle. Journ. comp. path. a. therap., **42**, 1929, 4, S. 269.

Thomas, J.-A., Étude d'un processus néoplasique chez Nereis diversicolor O. F. M. dû à la dégénerescence des oocytes et quelque fois des soies. Arch. d'anat. micr., **26**, 1930. Fasc. 2, S. 251.

Todd, A. T., The medical treatment of cancer, **219**, 1930, Nr. VIII, Vol. II, S. 389.

Watson, A. T. and **Mellanby, E.,** The cancer in mice. The technique of the comparative experiment. Brit. journ. of exp. path., **11**, 1930, 4, S. 267.

Wright, W. M. and **Wolf, C. G. L.,** The serological diagnosis of cancer. Journ. of canc. res., **14**, 1930, 3, S. 370.

Mißbildungen.

Borstein, S. W., Clephand. Journ. of bone a. joint surg., **12**, 1930, 1, S. 174.

Cummins, H., Dermatoglyphics in twins of known chorionic history with reference to diagnosis of twin varieties. Anat. record, **46**, 1930, 2, S. 179.

Nicole, R., Ein Fall von hereditärer symmetrischer Polydaktylie der Finger und Zehen. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 853.

Ognew, B. W., Die Zyklopie im Zusammenhang mit Anomalien anderer Organe. Anat. Anz. **70**, 1930, 11/12, S. 241.

Schaefer, W., Uebereinstimmende pathologisch-anatomische Befunde als Beitrag zur Zwillingspathologie. Endokrinologie, **7**, 1930, 4, S. 268.

Williams, F. M., Report of a case of triplets with papyraceous twins. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 6, S. 837.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Amoss, H. L. and **Poston, M. A.,** Cultivation of Brucella from the stools and bile. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 6, S. 482.

Asford, B. K., Significance of mycology in tropical medicine. Arch. of derm. a. syph., **22**, 1930, 1, S. 7.

Barros, E., Die Psittakosis in Argentinien. Imm., Allergie u. Infektionskrankh., **2**, 1929/30, H. 10/11, S. 304.

Bland, J. O. W., Glandular fever. Lancet, **219**, 1930, Nr. 5584, Nr. X, Vol. II, S. 521.

Digitized by Google

Bloch, C. E. and **Faber, F.,** Various forms of rickets and their pathogenesis. Acta paediatr., **10**, 1930, 1/2, S. 10.
Bortz, E. L. and **Green, B.,** Psittacosis. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 6, S. 400.
Brachman, D. S., Immunization against tuberculosis by the Langer vaccine. Amer. rev. of tbc., **22**, 1930, 2, S. 226.
Breinl, F., Der gegenwärtige Stand des Scharlachproblems. Med. Welt, 1930, Nr. 38, S. 1355.
Bürgers, J., Experimentelle Untersuchungen über Mischinfektion. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1606.
Cannon, A. and **Phoon, S. W.,** Haemorrhagic non pustular small-pox. Brit. med. journ., 1930, Nr. 3633, S. 283. (Autopsie! Schm.)
Clanberg, K. W., Neuere Untersuchungen zur Serologie der Paratyphusgruppe. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 35, S. 1638.
Mc Cord, J., A probable case of direct intrauterine transmission of tuberculosis from mother to baby. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **19**, 1930, 6, S. 826.
Dormanns, E. A., Weiterer Beitrag zum Akarinenparasitismus der Affenlunge. Virch. Arch., **278**, 1930, 2, S. 477.
Edington, J. W., Endemic infection of guinea-pigs with B. Aertrycke. (Mutton.) Journ. comp. path. a. therap., **42**, 1929, 4, S. 258.
Eljasz, A., The congenitale syphilis. Arch. of derm. a. syph., **22**, 1930, 2, S. 274.
Faust, E. C. and **Maowell, T. A.,** The finding of the larvae of the chigo (Tunga penetrans) in seraping from human skin. Arch. of derm a. syph., **22**, 1930, 1, S. 94.
Fürst, Th., Uebersicht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Epidemiologie und Aetiologie des Scharlachs. Tung Chi med. Monatsschr., 1930, Nr. 11, S. 383.
Furnis, H. D., Trichomonas vaginalis. Amer. journ. of obstetr. a. gyn., **20**, 1930, 1, S. 93 s. auch Disc. New York obstetr. soc., 11. Febr. 1930, S. 113.
Gundel, M., Bakteriologie und Klinik seltener Streptokokkeninfektionen. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **168**, 1930, 3/4, S. 129.
Hegler, C., Zur Pathogenese der Infektion des Menschen durch Brucella abortus Bang. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1663.
Hottinger, A., Ueber Bang-Infektionen im Kindesalter. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1729.
Howilt, B. F., Lesions produced in rabbits by cultures of micrococcus gazogenes (Lewkowicz). Journ. of infect. diseas., **46**, 1930, 6, S. 491.
Kaplan, M., Zur Frage der B. C. G.-Schutzimpfungen in Lübeck. Dtsche med. Wochenschr. 1930, Nr. 37, S. 1562 dazu Bemerkungen von E. Friedberger. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1563.
Klieneberger, C., Paratyphus-B-Bazillen-Epidemie im Spätsommer 1929 in der südlichen sächsischen Oberlausitz. Dtsch. Arch. f. klin. Med., **168**, 1930, 1/2, S. 123.
Klinge, F., Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. I. Virch. Arch., **278**, 1930, 2, S. 438.
Königstein, H., Gibt es eine hämatogen entstandene Syphilis? Wien. klin. Wochenschr., 1930, Nr. 39, S. 1209.
Langer, H., Ueber toxische Diphtherie. Monatsschr. f. Kinderheilk., **48**, 1930, 1/2, S. 43.
Manteuffel, P. und **Herzberg, K.,** Ist der Bacillus hepato-dystrophicans (Kuczynski 1929) der Erreger des Gelbfiebers? Med. Ges. Düsseldorf, 17. Juni 1930. Klin. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 1697.
Neufeld, F., Die Tuberkuloseschutzimpfung mit B. C. G. Dtsche med. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 1599.
Orskov, J. und **Jensen, K. A.,** Zur Virusform des Tuberkelbazillus. Ztschr. f. Tuberk., **57**, 1930, 6, S, 398.
Pretsoff, S. A. and **Steenken, Wm.,** Immunological studies in tuberculosis. VI. Resistance of guinea pigs vaccinated with bacillus Calmette-Guérin (B. C. G.). The journ. of immun., **19**, 1930, Nr. 1, S. 79.
Rimpau, W. und **Steinert, K.,** Ueber das Vorkommen der Typen New Port und Oranienburg (Paratyphus-C-Gruppe). Münch. med. Wochenschr., 1930, Nr. 37, S. 1570.

Digitized by Google

Rivers, T. M., Benjamin, B. and **Berry, G. P.,** Psittacosis. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 8, S. 577.

—, **Berry, G. P.** and **Rhoads, C. P.,** Psittacosis observations concerning the experimental disease in parrots, mice, rabbits, guinea-pigs and monkeys. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 8, S. 579.

Rudder, B. de, Die Einwirkung der erblichen Dispositionen bei den ansteckenden Krankheiten. Monatsschr. f. Kinderheilk., **48**, 1930, 1/2, S. 91.

Sanerelli, G., Il fattore creditaro nella tuberculosi. Roma, 1930.

Sato, S., On the hemotoxine in sarcosporidia. The Kitasato arch. of exp. med., **7**, 1930, 2, S. 201.

Soheer, K., Eine Epidemie des Pfeifferschen Drüsenfiebers. Monatsschr. f. Kinderheilk., **48**, 1930, 1/2, S. 59.

Sohilling, C., Pathologisch-histologische Studien in bezug auf den Calmetteschen Tuberkelbazillus (B. C. G.). Virch. Arch., **278**, 1930, 2, S. 462.

Sohmidt, P., Ueber lymphangitische und thrombophlebitische Sepsis. Med. Klin., 1930, Nr. 38, S. 1393.

Schrafl, Taubenkrätze. Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 38, S. 900.

Sohuokmann, W. v., Insekten und Spinnentiere als Krankheitsüberträger. Imm., Allergie u. Infektionskrankh., **2**, 1929/30, H. 10/11, S. 318.

Sobernheim, G. und **Meyer, H.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Schweizer Käse (Emmenthaler Käse und Schachtelkäse). Schweiz. med. Wochenschr., 1930, Nr. 36, S. 848.

Spyropoulos, N. J, La dengue chez l'enfant. (Pandémie d'Athènes de 1928). Act. paediatr., **10**, 1930, 1/2, S. 59.

Stradomsky, B. N., Petrowsky, J. N., Popow, W. W. u. **Rudnew, G. P.,** Ist es möglich, die menschliche Malaria auf Versuchstiere zu übertragen? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. usw., **34**, 1930, H. 9, S. 515.

Sterling-Okuniewski, M. et **Rosnowski, M.,** Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la clinique de la trichinose. Journ. de phys. et de path. gén., **28**, 1930, 2, S. 387.

Stewart, L. and **Henderson, D. W.,** Anaerobic infections in lambs. Journ. comp. path. a. therap., **42**, 1929, 4, S. 241.

Takubo, S. and **Kawakubo, G.,** Experimental studies on the virus of typhus fever with the rabbit. (Passage of the virus through the testicles of the rabbit.) The Kitasato arch. of exp. med., **7**, 1930, 2, S. 186.

Tobler, W., Febris undulans (bact. abortus Bang) im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., **129**, 1930, 1/2, S. 72.

Torrey, J. C., Kahn, M. C. and **Salinger, M. H.,** The influence of h-ion concentration on the sporulation of B. Welchii. Journ. of bact., **20**, 1930, 2, S. 86.

Truffi, M., Immunité, superinfection réinfection, dans la syphilis. Ann. de derm. et de syph., 1930, série 7, T. 1, Nr. 7, S. 989.

Walgren, A., On individual reactional divergences in children after vaccination with B. C. G. virus. Act. paediatr., **10**, 1930, 1/2, S. 76.

Watanabe, Y. and **Shga, K.,** Experimental immunization against tuberculosis with Calmettes B. C. G. I. Communication. The Kitasato arch. of exp. med. **7**, 1930, 2, S. 135, II. Comm. S. 158.

Wiohmann, P., Aktuelle Fragen der Tuberkuloseimmunität vom Standpunkt des Dermatologen. Tung Chi med. Monatsschr., 1930, Nr. 11, S. 406.

Wing, E. S. and **Troppoli, D. V.,** The intra-uterine transmission of typhoid. Journ. amer. med. assoc., **95**, 1930, 6, S. 405.

Herz und Gefäße.

Agduhr, E. and **Stenström, N.,** The appearance of the electrocardiogram in heart lesions produced by cod liver oil treatment. Act. paediatr., **10**, 1930, 1/2, S. 167.

Allen, E. U. und **Prag, I. A.,** Die Vena Cava. Dtsch. Arch. f. inn. Med., **168**, 1930, 3/4, S. 193.

(Fortsetzung folgt.)

Druck: Aktiengesellschaft für Druck und Verlag vorm. Gebr. Gotthelft, Kassel.
Printed in Germany.

Digitized by Google

CENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Amtliches Organ der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. **E. Ziegler**

Herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und **Prof. Dr. W. Berblinger**
in Würzburg — in Jena

Mit regelmäßig erscheinenden Literaturberichten, zusammengestellt von
A. Schmincke, H. Wurm und **H. Tesseraux**

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**

49. Band.	Jena, 10. Juli 1930	No. 1

STATE UNIVERSITY OF IOWA
AUG 4 1930
LIBRARY

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Soeben erschien:

Philipp Stöhr's

Lehrbuch der Histologie

und der mikroskopischen Anatomie des Menschen
mit Einschluß der mikroskopischen Technik

Zweiundzwanzigste Auflage

Von

Dr. **Wilhelm von Möllendorff**
o. ö. Professor der Anatomie in Freiburg i. Br.

Mit 446 Abbildungen im Text

XII, 523 S. gr. 8° 1930 Rmk 19.—, geb. 21.—

Digitized by Google

Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung

Von

Emil Ponfick

weil. o. ö. Prof. d. allgem. Pathologie und patholog. Anatomie an d. Univers. Breslau

Mit 112 farbigen Abbildungen auf 25 Doppeltafeln

XIV, 290 S. Text und Atlas gr. 8° 1914 Rmk 36.—

Das nachgelassene Werk des bekannten Breslauer Pathologen bringt auf Grund ausgedehnter Untersuchungen an mehr als 350 Fällen eine umfassende Darstellung der exsudativen Nephritis mit ihren Folgeerscheinungen, unter besonderer Berücksichtigung der im Anschluß an frische Entzündungsprozesse auftretenden Vorgänge der Verkalkung und Schrumpfung. Zahlreiche Abbildungen, zu einem besonderen Bande vereinigt, erläutern die Ausführungen.

Inhalt des Textes: **I. Die Nephritis exsudativa. — II. Verkalkungsvorgänge in den Nieren als Folgewirkungen der exsudativen Nephritis. — III. Cysten und Schrumpfung als Folgewirkungen der exsudativen Nephritis:** Gastro-Enteritis (44 Fälle); schwere Colitis und Dysenterie (7 F.); Stenosis pylori (1 F.); Atresia ani (4 F.); Pneumonie (77 F.); Pleuritis suppurativa und Empyem (5 F.); Abszeß und Gangrän der Lungen (3 F.); Otitis medica (9 F.); Keuchhusten (2 F.); Diphtherie (44 F.); Scharlachfieber (13 F.); Masern (2 F.); Varicellen (1 F.); Furunkulose (4 F.); Erysipelas (5 F.); Osteomyelitis (3 F.); Endocarditis verrucosa ulcerosa (2 F.); Herzfehler (36 F.); Vitium cordis congenitum (2 F.); Pyämie (2 F.); Peritonitis (4 F.); Puerperalfieber (13 F.); Placenta praevia (1 F.); Eklampsie (4 F.); Typhus abdominalis (6 F.); Meningitis cerebrospinalis purulenta (11 F.); Meningitis cerebr. epidemica (10 F.); Hämatoma intermeningeale recens (1 F.); Hydrocephalus internus (1 F.); Hirnabszeß (1 F.); Tumor cerebri (1 F.); Malacia rubra cerebri (1 F.); Echinococcus cerebri (1 F.); multiple graue Degeneration von Gehirn und Rückenmark (1 F.); allgemeine Miliartuberkulose (67 F.); Meningitis und Encephalitis tuberculosa (9 F.); — Anhang: Referat über „Morbus Brightii", erstattet auf der 9. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, Meran 1905.

Inhalt des Atlas (Doppeltafel 1—25): 1. Nephritis exsudativa acuta: 17 Abbild. 2. Nephritis exsudativa chronica: 8 Abbild. 3. Nephritis exs. mit Cystenbildung aus Glomerulis: 9 Abbild. 4. Nephritis exs. mit Bildung tubulogener Cysten: 9 Abbild. 5. Nephritis exs., teils hyaline, teils leukozytäre, teils gemischte Zylinder hinabsendend: 4 Abbild. 6. Nephritis haemorrhagica acuta und chronica: 5 Abbild. 7. Nephritis glomerularis acuta und chronica: 9 Abbild. 8. Nephr. exs. recens neben altem Schwunde der anderen Glomeruli: 1 Abbild. 9. Nephr. glomerularis exs. acuta im Kindesalter: 4 Abbild. 10. Nephr. exs. mit Verkalkung der Rindensubstanz: 6 Abbild. 11. Atrophia granularis: 2 Abbild. 12. Nephr. interstitialis chronica, auch glomerularis: 5 Abbild. 13. Nephr. exs. mit teils hyalinen, teils leukozytären Zylindern in der Marksubstanz: 5 Abbild. 14. Nephr. embolica: 4 Abbild. 15. Nephr. interstitialis acuta: 1 Abbild. 16. Verkalkung der Markkegel: 8 Abbild. 17. Regeneratorische Epithelwucherung in den Sammelkanälchen: 1 Abbild. 18. Pallisadenförmige Schrumpfungsherde durch Rinde und Mark nach Nephr. exs. bei Kindern: 8 Abbild. 19. Verdichtung im Mark mit Verödung gerader Kanälchen: 5 Abbild. 20. Sekundärer Schwund malpighischer Körperchen nach Verstopfung von gewundenen Kanälchen und unteren Schaltstücken: 1 Abbild.

Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung. 1915, Nr. 3: . . . Das Werk stellt eine Zusammenfassung der eigenen groß angelegten Untersuchungen auf dem vorliegenden Gebiete dar. Es gibt nur wieder, was der Autor selbst gesehen hat und was er aus seinen Präparaten selbst liest. Es ist also kein Lehrbuch, wohl aber ein Fundbuch und in dieser Eigenschaft geradezu klassisch. . . . H. Strauß, Berlin.

Digitized by Google

CENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

Amtliches Organ der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von
weil. **E. Ziegler**

Herausgegeben von
Prof. Dr. M. B. Schmidt in Würzburg und **Prof. Dr. W. Berblinger** in Jena

Mit regelmäßig erscheinenden Literaturberichten, zusammengestellt von
A. Schmincke und **H. Tesseraux**

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**

STATE UNIVERSITY OF IOWA
DEC 2 1930
LIBRARY

49. Band.	Jena, 30. Oktober 1930	No. 12

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Die Bakteriophagie

vornehmlich auf Grund eigener Untersuchungen

Von

Dr. **Hugo von Preisz**
o. ö. Profesor an der Universität Budapest

Mit 36 Abbildungen auf 3 Tafeln

IV, 110 S. gr. 8° 1925 Rmk 6.—

Digitized by Google

Ueber die Ausbreitung und Anatomie der unterfränkischen Struma (unter Berücksichtigung des Kretinismus). Von Dr. med. **Hans Willer,** Assistent des Pathologischen Instituts der Universität zu Würzburg. („Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie". Hrsg. von L. Aschoff u. a. Heft 25.) Mit 14 Abbildungen im Text, einer Karte und 2 Tafeln. V, 76 S. gr. 8° 1930 Rmk 7.50

Der Umfang, den die Kropfliteratur in den letzten Jahrzehnten angenommen hat, könnte den Anschein erwecken, als ob die große Mehrzahl der Probleme ihre Lösung gefunden hätte. Das ist jedoch bei weitem nicht der Fall. Auch die hier veröffentlichten Beobachtungen und Untersuchungen können noch keine Anhaltspunkte für eine einheitliche Aetiologie der unterfränkischen Struma erbringen. Ihr besonderer Wert liegt darin, eine Grundlage für die weitere Erforschung der unterfränkischen Endemie gegeben zu haben. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Anatomie, Histologie und Histotopographie bisher überhaupt noch keine umfassende Bearbeitung gefunden hatte.

Beiträge zur Histologie, Pathologie und Einteilung der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Von Dr. **Karl Neubürger,** Prosektor d. Dtsch. Forschungsanstalt f. Psychiatrie, Eglfing b. München. („Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie". Hrsg. von L. Aschoff u. a. Heft 26.) Mit 33 Abbildungen im Text. V, 118 S. gr. 8° 1930 Rmk 8.—

Inhalt: Einleitung. Seniler und hypertonischer Typ. Standardfälle. Sektionsbefunde. / Gefäßveränderungen: Atherosklerose. Arteriosklerose. Kapillarfibrose. Endarteriitis kleiner Gefäße. Verkalkungen. / Makroskopische Hirnveränderungen. / Histologische Veränderungen des Parenchyms: Anämische Nekrose. Roter Infarkt. Unvollständige Nekrose. Einfache Verödung. Encephalitis subcorticalis chronica. Etat vermoulu, verruköse Atrophie, Spalten. Lichtungsbezirke, diffuse Parenchymreduktionen. Etat lacunaire, Etat criblé. Zusammengesetzte Krankheitsbilder. Sanguinöse Apoplexie. / Regionäre Verteilung der arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn. / Pathogenetische Fragen. Pathogenese der Apoplexie. / Einteilung in senilen und hypertonischen Typ: Begündung der Einteilung, Zusammenfassung der Unterschiede, Atypische Fälle, Ausblicke. Zusammenfassung des Gesamtinhaltes. / Literaturverzeichnis.

Das Herzhormon. Von Dr. med. **Ludwig Haberlandt,** ao. Prof. d. Physiologie an der Universität Innsbruck. Mit 81 Abbildungen im Text. VII, 64 S. gr. 8° 1930 Rmk 3.60

In dieser Monographie legt der Verfasser unter Beifügung zahlreicher Herzkurven die Ergebnisse seiner 6 jährigen, nunmehr zum Abschluß gelangten Herzhormon-Untersuchungen, deren Vorarbeiten bis 1911 zurückreichen, sowie die diesbezüglichen Versuche anderer Forscher zusammenfassend dar. Ferner erörtert er die mannigfachen Beziehungen der neuen Befunde zur allgemeinen Herzphysiologie und Herzpathologie und gibt einen Ueberblick über die bisherigen, sehr günstigen Erfolge der von ihm vorgeschlagenen Herzhormon-Therapie. Damit erscheint diese Schrift nicht nur für den Physiologen und Pathologen, sondern auch für den Kliniker und überhaupt für weite ärztliche Kreise von allgemeinem Interesse.

Das Lymphgefäßsystem des Menschen, mit Beschreibung der Adenoide und der Lymphbewegungsorgane. Von **G. M. Jossifow,** Prof. der Anatomie an der Universität Woronesh. Uebersetzt aus dem Russischen von J. W. Avtokratow. Mit 120 zum Teil farbigen Abbildungen im Text. VIII, 176 S. gr. 8° 1920 Rmk 12.—, geb. 13.50

Das Werk enthält die Ergebnisse eines 30 jährigen Studium des Lymphgefäßsystems und ist hauptsächlich für die Studierenden der medizinischen Hochschulen und für die jungen Aerzte bestimmt. Darum ist die Darstellung kurz und von zu feinen Einzelheiten frei gehalten. Der bequemeren und leichteren Aneignung wegen ist das Handbuch mit zahlreichen Abbildungen versehen, die einen anatomischen Atlas beinahe entbehrlich machen.

Digitized by Google

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Paul Ehrlich

Eine Darstellung seines wissenschaftlichen Wirkens

Festschrift zum 60. Geburtstage des Forschers
(14. März 1914)

Mit einem Bildnis

VIII, 668 S. gr. 8⁰ 1914 Rmk 16.—

Inhalt:

I. Biographische Einführung. Von Geh. Regierungsrat Dr. A. v. Weinberg, Frankfurt a. M.

II. Histologie und Biologie der Zellen und Gewebe. 1. **Einleitender Ueberblick.** Von Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. W. Waldeyer, Berlin. 2. **Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus.** Von Prof. Dr. L. Michaelis, Berlin. 3. **Farbenanalytische Studien** Von Prof. Dr. L. Michaelis, Berlin. 4. **Histologie und Klinik des Blutes.** Von Prof. Dr. A. Lazarus, Charlottenburg. 5. **Neurologie.** Von Prof. Dr. L. Edinger, Frankfurt a. M. 6. **Bakteriologie.** Von Prof. Dr. M. Neißer, Frankfurt a. M. 7. **Protozoenstudien.** Von Dr. R. Gonder, Frankfurt a. M. 8. **Botanik.** Von Dr. A. C. Hof, Frankfurt a. M.

III. Immunitätsforschung. 1. **Einleitender Ueberblick.** Von Wirkl. Geh. Obermed.-Rat Prof. Dr. G. Gaffky, Hannover. 2. **Die Seitenkettentheorie.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. v. Wassermann, Berlin. 3. **Methodik und quantitative Prinzipien bei der Behandlung der Immunitätsprobleme.** Von Prof. Dr. Th. Madsen, Kopenhagen. 4. **Zur experimentellen Technik.** Von Dr. L. H. Marks, Frankfurt a. M. 5. **Rezeptorenspezifität.** Von Prof. Dr. E. Freiherr v. Dungern, Hamburg. 6. **Konstitution der Toxine.** Von Dr. H. Aronson, Berlin. 7. **Hämatoxine bakteriellen Ursprungs.** Von Prof. Dr. P. Th. Müller, Graz. 8. **Pflanzliche Toxine.** Von Dr. H. Ritz, Frankfurt a. M. 9. **Tierische Toxine.** Von Prof. Dr. H. Sachs, Frankfurt a. M. 10. **Antitoxinwirkung.** Von Oberstabsarzt a. D. Prof. Dr. E. Marx, Frankfurt a. M. 11. **Cytophile Antikörper.** Von Prof. Dr. H. Sachs, Frankfurt a. M. 12. **Die Serumprüfung und ihre theoretischen Grundlagen.** Von Stabsarzt Prof. Dr. K. E. Boehncke, Frankfurt a. M. 13. **Ueberempfindlichkeit — Anaphylaxie.** Von Prof. Dr. R. Otto, Berlin. 14. **Fermente und Antifermente.** Von Prof. Dr. U. Friedemann, Berlin. 15. **L'hérédité de l'état réfractaire acquis.** Von Prof. Dr. C. Levaditi, Paris.

IV. Geschwulstforschung. 1. **Einleitender Ueberblick.** Von Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. V. Czerny, Exzellenz, Heidelberg. 2. **Ergebnisse der experimentellen Geschwulstforschung,** mit Ausschluß der athreptischen Immunität. Von Prof. Dr. H. Apolant, Frankfurt a. M. 3. **Athreptische Immunität.** Die Bedeutung des Gedankens der Athrepsie für die Pathologie und Biologie des Wachstums, der Geschwülste und der Infektionskrankheiten. Von Prof. Dr. G. Schöne, Greifswald.

V. Chemie und Biochemie. 1. **Einleitender Ueberblick.** Von Prof. Dr. R. Willstätter, Berlin. 2. **Chemie,** mit Ausschluß der Arsenverbindungen. Von Dr. L. Benda, Frankfurt a. M. 3. **Chemie der Arsenverbindungen.** Von Prof. Dr. A. Bertheim, Frankfurt a. M. 4. **Konstitution, Distribution und Wirkung.** Von Prof. Dr. M. Jacoby, Berlin. 5. **Physiologische und pathologische Chemie.** Von Prof. Dr. G. Embden, Frankfurt a. M. 6. **Desinfektion.** Von Prof. Dr. H. Bechhold, Frankfurt a. M.

VI. Chemotherapie. 1. **Einleitender Ueberblick: Salvarsan und Syphilis.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Neißer, Breslau. 2. **Chemotherapeutische Studien** Von Prof. Dr. J. Morgenroth, Berlin. 3. **Experimentelle Grundlagen der Salvarsanwirkung.** Von Prof. Dr. S. Hata und Prof. Dr. K. Shiga, Tokio. 4. **Die klinische Erprobung des Salvarsans.** Von Dr. J. Benario, Frankfurt a. M. 5. **Salvarsan bei Tierkrankheiten.** Von Dr. K. Bierbaum, Frankfurt a. M.

VII. Bibliographie. Zusammengestellt von Prof. H. Sachs, Frankfurt a. M. — Namenregister. — Kurze alphabetische Inhaltsübersicht.

Münchener med. Wochenschrift, 1914, Nr. 16: . . . Das Buch stellt nicht nur eine überaus sinnige Ehrung für den Jubilar dar, sondern ist ein Werk von großem und bleibendem selbständigen Wert. Es hat sich wohl noch nie eine solche Elite von Forschern zu einem gemeinsamen Zweck zusammengetan. Das Resultat ist eine Gesamtdarstellung der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes der Immunitätsforschung und der biologischen Chemie im Ehrlichschen Sinne in höchst reizvoller und anregender Form. F. Plaut.

Digitized by Google

Wilhelm Kolle
zum 60. Geburtstage

Mit einem Geleitwort von Dr. F. Schmidt-Ott, Staatsminister a. D., einem Bildnis, 123 Abbildungen im Text und 3 Tafeln

(„Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Haus zu Frankfurt a. M." Heft 21.)

X, 386 S. gr. 8° 1928 Rmk 21.—

Inhalt:

Digitized by Google

Digitized by Google

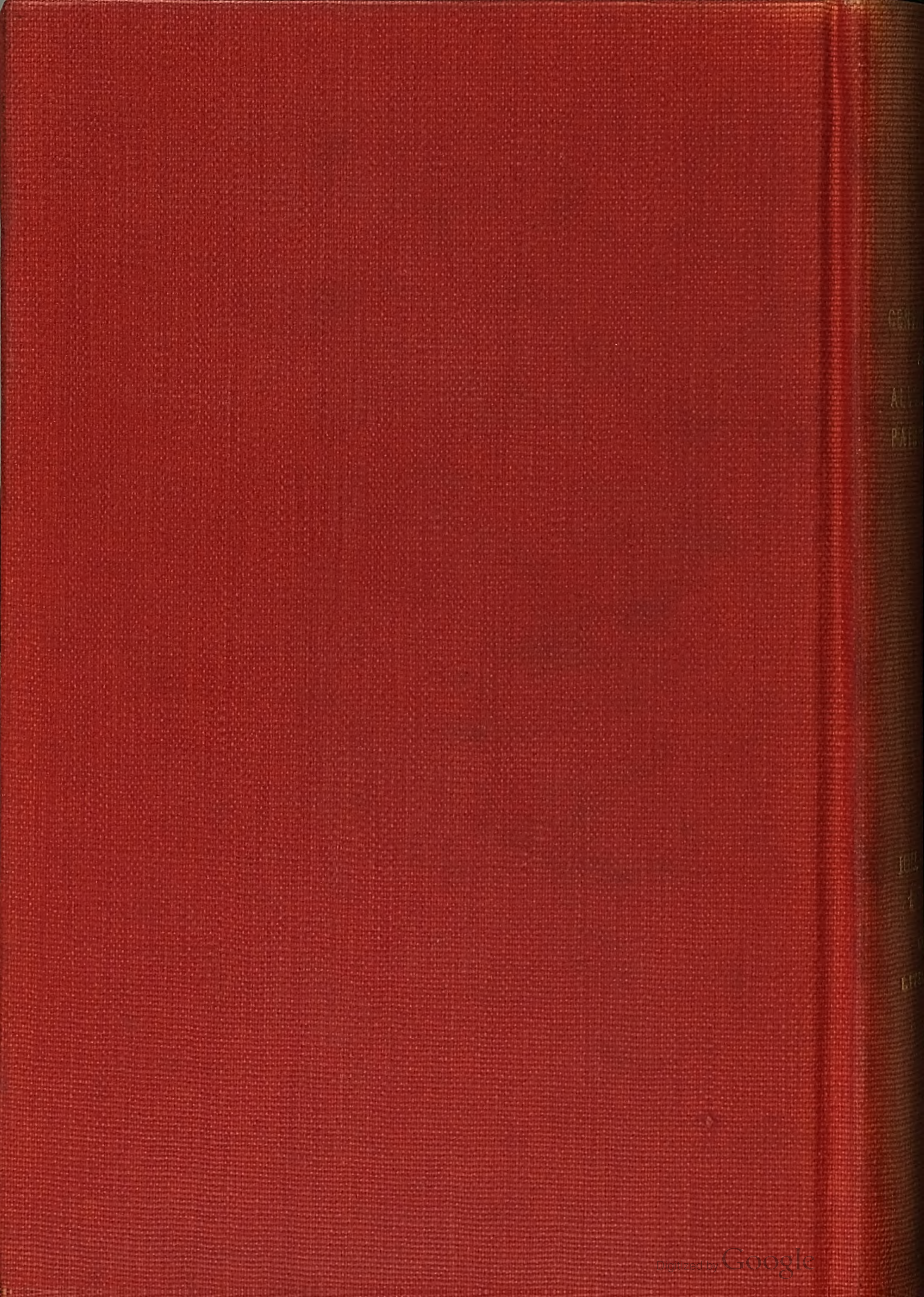
Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google


Digitized by Google


Digitized by Google